

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia, Prof. Dr. Boas-München, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Foex-Paris, Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. E. Münch-München, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjer-Wageningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U. S. A., Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto, Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

und unter Mitarbeit von

Reg.-Rat Dr. H. Rabien, Braunschweig-Gliesmarode

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Gassner
Magdeburg

und

Prof. Dr. E. Gäumann
Zürich

BAND XIII



Mit 253 Abbildungen

1941

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Phytopath. Z. Bd. XIII S. 1—641, Bln. 1941

Gress
To 10/11
5/10/1

Inhaltsverzeichnis zum XIII. Band

1. Abhandlungen

	Seite
Alten, F., und Orth, H., Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule (<i>Phytophthora infestans</i> de By.)	243
Baumeister, Walter, Untersuchungen über den Einfluß des Bors auf den Stickstoffgehalt von <i>Phaseolus vulgaris</i>	481
Blumer, S., Über Teilinfektionen beim Antherenbrand (<i>Ustilago lychnidis-dioicae</i> (D C) Liro) auf <i>Melandrium</i>	375
Bremer, H., Das Blattrollen der Tomaten	445
Défago, G., Effets de l'aneurine, de ses composants et de l'hétéro-auxine sur la croissance de trois parasites du blé	293
Frampton, Vernon, L., The Refractory Diffusion Method of Lamm and a Modified Ostwald Viscometer, as used in a Study of the Tobacco Mosaic Virus Protein	272
Funk, Georg, Über eigentümliche Farben-Reaktionen kranker Laubblätter bei Anwendung der Trocken-Lichtbleichungs-Methode	572
Gäumann, Ernst, Über einige neue Grasroste	623
Gäumann, Ernst, Zur Kenntnis einiger Gräser-bewohnenden <i>Uromyces</i> -Arten	505
Gaßner, Gustav, Untersuchungen über das Citrus-Sterben von Dörtzol oder die Gelbnervigkeit der Citrusbäume	97
Gaßner, Gustav, Untersuchungen über das „Mal secco“ oder „Kurutan“ der Limonbäume	1
Greis, Hans, Die Pustelkrankheit der Zuckerrüben	369
Greis, Hans, Ein Wurzelbrand an der Zuckerrübe, verursacht durch <i>Alternaria tenuis</i>	196
Hagenguth, K und Griesinger, R., Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt der Kartoffelknolle bei der <i>Phytophthora</i> -Fäule	517
Heinze, K. und Köhler, E., Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten	207
Klaus, Horst, Untersuchungen über <i>Alternaria solani</i> Jones et Grout, insbesondere über seine Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von den Außenfaktoren	126
Klimke, A., Untersuchungen über die <i>Corynespora</i> -Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten	401
Kostoff, Dontcho, Atypical growth, abnormal mitosis and polyploidy induced by ethylmercury-chloride. (With 2 figures)	91
Schweizer, Gg., Über die Kultur von <i>Claviceps purpurea</i> (Tul.) auf kaltsterilisierten Nährböden	317
Söding, Hans, und Funke, Hildegard, Über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln	351
Thren, Robert, Zur Frage der physiologischen Spezialisierung des Gerstenflugbrandes <i>Ustilago nuda</i> (Jensen) Kellerm. et Sw. und der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen	539

Wenzl, Hans, Untersuchungen über die Kräusel- (Sternflecken-) Krankheit von <i>Prunus armeniaca</i> und anderen Prunaceen	588
Winter, A. Gerhard, Ein neuer Fußkrankheitserreger an Weizen, Gerste, Roggen und Hafer (<i>Colletotrichum graminicolum</i> [Ces.] Wilson?)	282

2. Kurze Mitteilungen

David, Dr. Elisabeth, und Störmer, Dr. Inge, <i>Capsicum annum</i> als Testpflanze für einige Kartoffelviren	538
Müller, K. O., Über einige Pfropfversuche mit <i>Orobanche crenata</i> und <i>ramosa</i> und ihren Wirten	530

3. Besprechungen	436, 538
----------------------------	----------

Inhaltsverzeichnis

Heft 1

1. Abhandlungen

Seite

- Gaßner, Gustav**, Untersuchungen über das „Mal secco“ oder „Kurutan“ der Limonbäume (Mit 50 Abbildungen) 1
- Kostoff, Dontcho**, Atypical growth, abnormal mitosis and polyploidy induced by ethyl-mercury-chloride. (With 2 figures) 91

Heft 2

1. Abhandlungen

- Gaßner, Gustav**, Untersuchungen über das Citrus-Sterben von Dörtyol oder die Gelbnervigkeit der Citrusbäume. (Mit 31 Abbildungen) 97
- Klaus, Horst**, Untersuchungen über *Alternaria solani* Jones et Grouet, insbesondere über seine Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von den Außenfaktoren. (Mit 15 Abbildungen) 126
- Greis, Hans**, Ein Wurzelbrand an der Zuckerrübe, verursacht durch *Alternaria tenuis*. Forschungsinstitut Kleinwanzleben (Rabbethge u. Giesecke A.-G.). (Mit 7 Abbildungen) 196

Heft 3

1. Abhandlungen

- Heinze, K. und Köhler, E.**, Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem; Dienststelle für Virusforschung. (Mit 16 Abbildungen) 207
- Alten, F. und Orth, H.**, Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By.) Arbeit aus der Landwirtschaftlichen Versuchsstation des deutschen Kalisyndikats Berlin-Lichterfelde. (Mit 18 Abbildungen) 243
- Frampton, Vernon, L.**, The Refractory Diffusion Method of Lamm and a Modified Ostwald Viscometer, as used in a Study of the Tobacco Mosaic Virus Protein. Department of Plant Pathology New York State College of Agriculture, Cornell University Ithaca N. Y., USA. (With 10 figures) 272
- Winter, A. Gerhard**, Ein neuer Fußkrankheitserreger an Weizen, Gerste, Roggen und Hafer (*Colletotrichum graminicolum* [Ces.] Wilson?) Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn. (Mit 9 Abb.) 282
- Défago, G.**, Effets de l'aneurine, de ses composants et de l'hétéro-auxine sur la croissance de trois parasites du blé. Station fédérale d'essais et de contrôle de semences de Lausanne (Mont-Calme). (Avec 5 figures) 293

Heft 4

1. Abhandlungen

- Schweizer, Gg.**, Über die Kultur von *Claviceps purpurea* (Tul.) auf kaltsterilisierten Nährböden. Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Ludwigs-Universität Gießen/Lahn. (Mit 12 Abbildungen) 317
- Söding, Hans, und Funke, Hildegard**, Über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln. Botanisches Institut der Technischen Hochschule Dresden (Mit 5 Abb.) 351
- Greis, Hans**, Die Pustelkrankheit der Zuckerrüben. Aus dem Forschungsinstitut der Rabbethge & Giesecke A.-G., Kleinwanzleben (Mit 3 Abbildungen). . . . 369

Blumer, S., Über Teilinfektionen beim Antherenbrand (<i>Ustilago lychnidis-dioicae</i> (D C) Liro) auf <i>Melandrium</i> . Aus dem Botanischen Institut der Universität Bern. (Mit 10 Abbildungen)	375
Klimke, A., Untersuchungen über die <i>Corynespora</i> -Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten. (Mit 17 Abbildungen)	401
2. Besprechungen (Mit 1 Abb.)	436
3. Berichtigung.	

Heft 5

1. Abhandlungen

Bremer, H., Das Blattrollen der Tomaten. (Mit 15 Textabbildungen)	445
Baumeister, Walter, Untersuchungen über den Einfluß des Bors auf den Stickstoffgehalt von <i>Phaseolus vulgaris</i> . Botanisches Institut und Botanischer Garten der Universität Münster i. W.	481
Gäumann, Ernst. Zur Kenntnis einiger Gräser-bewohnenden <i>Uromyces</i> -Arten. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich .	505
Hagenguth, K. und Griesinger, R., Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt der Kartoffelknolle bei der <i>Phytophthora</i> -Fäule. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem	517

2. Kurze Mitteilungen

Müller, K. O., Über einige Pfropfversuche mit <i>Orobanche crenata</i> und <i>ramosa</i> und ihren Wirten	580
David, Dr. Elisabeth, und Störmer, Dr. Inge, <i>Capsicum annum</i> als Testpflanze für einige Kartoffelviren. (Aus der Hauptzuchtstation Dramburg der Pommerschen Saatzucht-Gesellschaft)	538

3. Besprechungen

Heft 6

1. Abhandlungen

Thren, Robert, Zur Frage der physiologischen Spezialisierung des Gerstenflugbrandes <i>Ustilago nuda</i> (Jensen) Kellerm. et Sw. und der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen. Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Universität Halle. (Mit 3 Abb.)	539
Funk, Georg, Über eigentümliche Farben-Reaktionen kranker Laubblätter bei Anwendung der Trocken-Lichtbleichungs-Methode. Aus der Botanischen Abteilung des Forstinstituts Gießen. (Mit 1 Farbtafel und 11 Textabb.)	572
Wenzl, Hans, Untersuchungen über die Kräusel- (Sternflecken-) Krankheit von <i>Prunus armeniaca</i> und anderen Prunaceen. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Zweigstelle Wien. (Mit 10 Abb.)	588
Gäumann, Ernst, Über einige neue Grasroste. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich. (Mit 2 Abb.)	623

Untersuchungen über das „Mal secco“ oder „Kurutan“ der Limonbäume

Von

Gustav Gaßner

Mit 50 Abbildungen

Inhalt: 1. Allgemeines und Geschichtliches über die Verbreitung des „Mal secco“. — 2. Das „Mal secco“ oder „Kurutan“ im türkischen *Citrus*bau. — 3. Ursache und diagnostische Merkmale des echten „Mal secco“. — 4. Über „innere Frostschäden“ bei Limonen und anderen *Citrus*-Arten: a) Vorbemerkungen über Frostschäden an *Citrus*pflanzen; b) Die Frostschädigungen der Leitungsbahnen; c) Die Frostschädigungen der Kambiumzone; d) Weiteres zur Abgrenzung von Frostschäden und „Mal secco“-Erscheinungen. — 5. Einige Feststellungen über *Deuterophoma tracheiphila*. — 6. Infektionsversuche. — 7. Das Krankheitsbild, I. Teil: Primäraffekte. — 8. Das Krankheitsbild, II. Teil: Der stationäre Zustand. — 9. Das Krankheitsbild, III. Teil: Folge- und Allgemeinerkrankungen. — 10. Das Zustandekommen von *Deuterophoma*-Infektionen unter natürlichen Verhältnissen. — 11. Winterklima und Auftreten frischer Primäraffekte. — 12. Über die Bedeutung von Boden, Düngung und Kulturmaßnahmen für die Empfänglichkeit gegen „Mal secco“. — 13. Über Anfälligkeit und Resistenz verschiedener *Citrus*-Arten und einiger Limonvarietäten. — 14. Hauptergebnisse. — 15. Schriftenverzeichnis.

1. Allgemeines und Geschichtliches über die Verbreitung des „Mal secco“

Vor allem auf Citronenbäumen oder Limonen (*Citrus Limonum* Risso), daneben aber auch auf Bitterorange (*Citrus vulgaris* Risso, türkisch „Turunc“), und auf Cedro (*Citrus medica* L.) tritt, angeblich seit wenigen Jahrzehnten, in Italien und anderen Ländern eine wichtige Erkrankung auf, die wegen ihrer Symptome von L. Savastano (47) den Namen „Mal del secco“ oder „Mal secco“ erhalten hat und im plötzlichen Vertrocknen entweder einzelner Äste oder der ganzen Bäume besteht. Durch den bösartigen Charakter und die starke Verbreitung der Krankheit in reinen oder überwiegenden Limonengebieten liegt eine ernste Gefährdung des Limonenbaues vor, zumal spezifische Bekämpfungsmethoden bisher nicht gefunden werden konnten (Petri, 29 u. a. O., Fawcett, 12). Aus jüngster Zeit (1939) berichtet Reichert (40) über wesentliche Fortschritte des „Mal secco“ in Palästina. Danach bringt die Krankheit im ganzen Küstengebiet die um die Orangengärten gepflanzten Limonenreihen mehr und mehr zum Verschwinden, wie auch die Cedratpflanzungen durch „Hakimmalon“ (= „Mal secco“) weitgehend absterben.

Über die Verbreitung der Krankheit im Mittelmeergebiet finden wir bei Petri (29), Fawcett (12) und Yen (52) übereinstimmende Angaben. Danach trat die Erscheinung erst 1918 in Sizilien, und zwar ausschließlich

an der Ostküste auf; Angaben von Savastono (47) über ein wesentlich früheres Auftreten in Italien werden von Petri (29) anders gedeutet, dürften jedoch trotzdem ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit für sich haben. Wenn unsere an späterer Stelle (5. Abschnitt) dargelegte Vermutung richtig ist, daß die von Petri als Krankheitserreger des „Mal secco“ nachgewiesene *Deuterophoma tracheiphila* Petri mit der von Penzig (24) bereits 1887 für Limonen erwähnten *Phoma Limoni* Thuem. identisch ist, müssen wir damit rechnen, daß das „Mal secco“ nicht nur seit sehr langem im Mittelmeergebiet vorhanden ist, sondern auch in Gebieten wie Gradisca und Padua (Venetien), Coimbra (Portugal) und Frankreich gefunden ist, die bisher bei der Verbreitung von *Deuterophoma* keine Berücksichtigung gefunden haben.

Nach Petri (29) und Fawcett (12) kann als sicher gelten, daß „Mal secco“ seit 1894 auf der Insel Chios bekannt ist; weiter wird für wahrscheinlich gehalten, daß die Krankheit sich auf allen Inseln des Ägäischen Meeres findet. In Poros wurde sie 1900 beobachtet, für Cypern wird sie 1933 von Natrass (22) angegeben. Ältere Mitteilungen über Auftreten von „Mal secco“ liegen weiter aus Griechenland (Anagnostopoulos 8), neuere aus Palästina vor (Reichert 38—40, Reichert und Fawcett 41). Aus dem Auftreten der Krankheit in Chios, Poros, Kreta, Sizilien und anderen Inseln und Ländern und aus einem Vergleich der Angaben über das erste Auftreten an diesen Stellen wird von Petri (29) geschlossen, daß das „Mal secco“ aus Kleinasien stammt und sich von hier aus westlich und südlich verbreitet hat. Es dürfte heute kaum noch möglich sein, die Richtigkeit dieser Vermutung zu beweisen, auch wenn die Feststellungen des folgenden Abschnittes die Türkei als wichtiges Verbreitungsgebiet der Krankheit erkennen lassen; der eigentliche Ausgangspunkt des „Mal secco“ muß bei der strengen Spezialisierung des Krankheitserregers auf wenige *Citrus*-Arten in der tropischen bis subtropischen asiatischen Heimat gerade dieser Arten gesucht werden.

2. Das „Mal secco“ oder „Kurutan“ im türkischen Citrusbau

Die Citruskulturen der Türkei finden sich in erster Linie an der Mittelmeerküste: sie beginnen südlich von Izmir und gehen mit mannigfachen Unterbrechungen von Bodrun über Finike, Antalya, Lamas, Mersin, Adana bis zu dem für den türkischen Citrusbau besonders wichtigen Dörtyol-Gebiete nördlich von Iskenderun oder Alexandrette (vergl. Abb. 1). Eine zweite, ebenfalls wichtige Citruszone liegt an der nordöstlichen Schwarzmeerküste mit Rize als Zentrum. Die vereinzelt weiter im Innern der Türkei anzutreffenden Citruspflanzungen wie Sultanhisar (Menderez-Gebiet) u. a. haben keine Bedeutung.

Die für die Türkei wichtigste Citrusart ist die Süßorange oder „Portakal“; an zweiter Stelle folgen Mandarinen und Limonen. Auf das

Vorkommen der letzteren als der Haupt- oder meist Alleinträgerin des „Mal secco“ muß kurz eingegangen werden.

Auch in der Türkei werden Citronenbäume wegen ihrer bekannten Empfindlichkeit gegen tiefe Wintertemperaturen (Fesca, 13, S. 4) in größerem Umfange nur in besonders milden Lagen angebaut; Hauptanbauzonen sind heute Antalya, Alanya und das westlich von Mersin zwischen Alata und Lamas gelegene Gebiet, zu dem auch das auf Abb. 1 erwähnte Erdemli gehört. Neuerdings wird auch im Dörtyol-Gebiet der Limonenbau stärker betrieben. Bis zu etwa einem Jahrzehnt gab es außerdem in Bodrun, also in dem am meisten westlich gelegenen Citrusgebiet (Abb. 1) ausgedehnte Limonenpflanzungen, die aber aus noch zu erwähnenden Gründen aufgegeben und durch Mandarinen ersetzt sind.



Abb. 1.

Verbreitung des Kurutan („Mal secco“) in der Türkei.

1. Bodrun. 2. Finike. 3. Antalya. 4. Alanya. 5. Erdemli. 6. Mersin.
7. Tarsus. 8. Adana. 9. Osmaniye. 10. Dörtyol

Die in Abb. 1 gegebene Darstellung enthält diejenigen Orte bzw. Gebiete, in denen wir „Mal secco“ feststellen konnten. Da das auffallendste äußere Symptom der Erkrankung im Vertrocknen der Äste und Bäume besteht, geht die Krankheit in der Türkei unter der dem italienischen „Mal secco“ entsprechenden Bezeichnung „Kurutan“.

Zu den in Abb. 1 enthaltenen Fundorten sei im einzelnen noch folgendes bemerkt:

1. Bodrun. Wie schon erwähnt, hatte Bodrun früher ausgedehnten Limonenbau. Der schwere Winter 1928/29 scheint im Verein mit starkem „Kurutan“ die Umstellung des dortigen Zitronenbaues auf die frostwiderstandsfähigere und gegen „Mal secco“ resistente Mandarine veranlaßt zu haben. Heute läßt sich wegen des Fehlens von Limonen in Bodrun selbst kein „Kurutan“ mehr finden. Da die Krankheit jedoch nachträglich in einer Entfernung von wenigen Kilometern östlich von Bodrun nachgewiesen werden konnte, dürfte die Annahme, daß „Kurutan“ an den Rückgang des Limonenbaues zum mindesten mitbeteiligt ist, doch sehr wahrscheinlich sein, zumal die uns an Ort und Stelle gemachte Schilderung der seinerzeit an Limonbäumen beobachteten Krankheitsbilder ebenfalls auf „Kurutan“ schließen läßt.

2. Finike und das etwas landeinwärts gelegene Dorf Bagyaka haben nur geringen Limonenbau; „Kurutan“ wurde in fast allen Gärten mit Zitronen in meist nur mäßiger Stärke nachgewiesen.

3. Antalya ist ein wichtiges Limonengebiet der Türkei und gleichzeitig ein wichtiger „Kurutan“-Herd. Außer in Antalya selbst und seiner unmittelbaren Umgebung wurde „Mal secco“ noch in einem 30 km östlich von Antalya gelegenen Garten der Reisstation Solak gefunden, während die vereinzelt Limonenpflanzen in den noch weiter östlich gelegenen Orten Manavgat und Eski Antalya wohl sehr starke Frostschäden, aber kein „Kurutan“ zeigten.

4. Alanya und das etwa 5 km östlich davon gelegene Obaköy haben ausgedehnten Limonenbau und zeigen im allgemeinen schwereres Auftreten von „Kurutan“.

5. Erdemli ist ein Dorf inmitten der 60 km westlich von Mersin in der Nähe der Küste liegenden Limonenzone zwischen Lamas und Alata. Während in Lamas völlig gesunde Limonenbestände vorliegen, wurden in Erdemli und den benachbarten Dörfern besonders schwer geschädigte Gärten gefunden. So zeigte ein am Eingang zum Dorf Erdemli liegender Garten mit 5–6 jährigen Limonenpflanzen ein mindestens 80%iges Absterben der Bäume (vgl. die späteren Abb. 35 und 38).

6. Mersin und die in seiner Nähe, vor allem in westlicher und nordwestlicher Richtung liegenden Orte (Osmaniye, Teke u. a.) zeigen auf Limonen sehr häufig schwereres Auftreten von „Kurutan“.

7. Tarsus hat nur wenig Limonenbäume; diese leiden unter Frösten und zeigten ebenfalls „Kurutan“.

8. Adana besitzt in seinen, vor allem in südlicher Richtung an den Ufern des Seyhan liegenden Citrusgärten keine geschlossenen Limonenbestände, sondern nur einzelne eingestreute Limonenbäume. In der Mehrzahl der Gärten wurde „Kurutan“ nachgewiesen.

9. Osmaniye ist ein Flecken 80 km östlich von Adana und liegt in größerer Entfernung vom Meer. Das allgemeine Bild und das „Kurutan“-Auftreten sind die gleichen wie in Tarsus (7).

10. Dörtöy und die zahlreichen Citrusdörfer der Umgegend, also die Dörfer zwischen Ersin (nördlich) und Payas (südlich) haben überwiegend Apfelsinenbau, dazwischen aber auch häufig Gärten mit größeren Limonenbeständen, in denen in wechselndem Grade „Kurutan“ festgestellt werden konnte.

Die Citrusgärten des erst neuerdings wieder zur Türkei gehörenden Hatay-Gebietes (Alexandrette = Iskenderun) konnten noch nicht untersucht werden.

Aus der vorstehenden Übersicht und Abb. 1 geht hervor, daß „Kurutan“ oder „Mal secco“ an der gesamten Kleinasiatischen Küste allgemein verbreitet ist. Soweit sich aus den Angaben der dortigen Citrusbauern ein richtiges Urteil gewinnen läßt, zeigt der Befall in den letzten Jahren stark steigende Tendenz, wozu vielleicht der vermehrte Bezug von Pflanzen aus Baumschulen in infizierten Zonen beigetragen hat. Auf jeden Fall stellt das „Kurutan“ und seine Bekämpfung heute das wichtigste Problem für den türkischen Limonenbau dar.

Außer auf Limonen konnte „Kurutan“ vereinzelt (vor allem in Obaköy) auf Bitterorange, ferner auf *Citrus medica* L. (Antalya) und in einem einzigen Fall (Antalya, 1939) eindeutig auf Süßorange festgestellt werden. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß alle „Kurutan“-Diagnosen durch mikroskopische Untersuchung gesichert wurden, was unbedingt notwendig ist. So ergab die mikroskopische Nachprüfung der uns mehr-

fach gemachten Angaben von stärkerem „Kurutan“-Auftreten auf Süßorange, daß es sich hier trotz gewisser Übereinstimmungen des äußeren Bildes und der im Holz absterbender Zweige vorliegenden Verfärbungen nicht um „Kurutan“, sondern um reine Frostschäden handelte.

Die vorliegenden Untersuchungen sind auf einen unmittelbaren Auftrag des türkischen Landwirtschaftsministers Dr. h. c. Muhlis Erkmen zurückzuführen, dem ich ebenso wie dem Generaldirektor des Landwirtschaftsministerium Abidin Ege für die verständnisvolle Unterstützung unserer Arbeiten zu Dank verpflichtet bin. Weiter möchte ich auch an dieser Stelle den an den Untersuchungen mitwirkenden Assistenten des Zentralinstitutes für Pflanzenschutz Hüssein Gencer, Osman Ari und George Karel meinen Dank für ihre Mitarbeit aussprechen. Schließlich und nicht zuletzt ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Landwirtschaftsdirektor Mustafa Şevki in Antalya und dem Leiter der *Citrus*-Station Antalya, Dr. Zami Yen für die wertvolle Unterstützung bei der Durchführung der in Antalya notwendig gewordenen Untersuchungsarbeiten und Versuche herzlich zu danken.

3. Ursache und diagnostische Merkmale des echten „Mal secco“

Bei seiner 1923 gegebenen Beschreibung des „Mal secco“ hat L. Savastano (48) diese Krankheit als besondere Erscheinungsform des „Citrus Blast“ angesprochen; heute stimmen alle Autoren (Petri [29 u. a. O.], Fawcett [12], G. Savastano [44], Reichert [38 u. a. O.], Ajon [1 u. a. O.]) dahin überein, daß der Pilz *Deuterophoma tracheiphila* Petri der Erreger ist. Petri hat ursprünglich (1926/27, [25, 26]) ebenso wie Anagnostopoulos (1925, 8) den Anthraknosepilz *Colletotrichum gloeosporioides* für die Krankheitsursache gehalten und erst später (1929/30; [28, 30, 32]) in *Deuterophoma tracheiphila* den wirklichen Krankheitserreger erkannt. Seitdem liegen so zahlreiche Untersuchungen, Isolierungen, Kulturen und Infektionsversuche mit diesem Pilz vor, daß an dem parasitären Charakter der Krankheit und ihrem Zusammenhang mit *Deuterophoma* kein Zweifel sein kann. Die 1935 von Atanasoff (9) geäußerte Vermutung, daß „Mal secco“ eine Viruskrankheit darstellt und mit infektiöser Chlorose identisch ist, wird mit Recht von Petri (35) abgelehnt; auch unsere eigenen Feststellungen sprechen eindeutig gegen die Virus-Natur der Krankheit.

Als Merkmale des „Mal secco“ werden von Petri (29 u. a. O.), Fawcett (12) und Yen (52) angegeben:

1. Chlorose der Blätter.
2. Blattfall nach plötzlichem Welken, insbesondere anormaler Abfall der Blattspreite an der Trennungszone zwischen dem zunächst erhalten bleibenden Blattstiel und der Blattspreite.
3. Verfärben und fortschreitendes Absterben der infizierten Zweige, vor allem im Frühjahr.

4. Neben Allgemeininfektion ganzer Zweige und Bäume vor allem Fortschreiten der Krankheit von der Spitze nach der Zweigbasis.
5. Trotz starker Krankheitssymptome an Zweigen und Stämmen gesundes Wurzelsystem der Pflanzen.
6. Rötlich-orangefarbige Verfärbungen des infizierten Holzes.
7. Braune oder kastanienbraune Holzverfärbungen (vor allem bei der griechischen *Deuterophoma*).
8. Mehr oder minder reichliches Myzelwachstum in den Holzgefäßen.
9. Infiltration der Gefäße und umgebenden Zellen mit Gummisubstanzen.
10. Degenerationsprozesse des Kambiums und lokale Gummosiserkrankungen der Kambiumzone.
11. Die Bildung subepidermaler Pykniden mit auffallend kleinen, bakterienähnlichen Konidien.
12. Das Verhalten des Pilzes bei künstlicher Kultur.

Die Unterscheidung des „Mal secco“ von anderen Citruskrankheiten



Abb. 2.
Gelbnervigkeit der Blätter
als Zeichen von Rindenschädigungen
des unteren Stammendes (Foot rot)
Dörtyol, März 1939

wie Anthraknose (*Colletotrichum gloeosporioides*) und „Citrus Blast“ macht nach Petri (29) keine Schwierigkeiten. *Colletotrichum* ist ein typischer Rindenpilz, der das Holz nicht angreift und in hervortretenden Pykniden große Konidien bildet. „Citrus Blast“ ist eine bakterielle Erkrankung mit deutlich abweichenden Symptomen. Gewisse Schwierigkeiten gibt Petri für die Abgrenzung des „Mal secco“ gegen die durch Wurzelfäulnis und Stammgummosis verursachten Krankheitserrscheinungen an; wir selbst haben diese Schwierigkeiten niemals empfunden, weil die in letztem Fall auftretenden charakteristischen Gelbfärbungen der Blattnerven, insbesondere des Hauptnervs (vergl. Gaßner, 14) ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgeben (Abb. 2). Aber auch das allgemeine Bild des Absterbens nach „Brown-rot Gummosis“ und „Footrot“ erschien uns stets so verschieden von echtem „Mal secco“, daß wir über die Natur der Erkrankung niemals im Zweifel waren.

Dagegen haben wir von Anfang unserer Untersuchungen an in den bisher vorliegenden Arbeiten eine Abgrenzung des „Mal secco“ gegen Frostschädigungen der Zweige und Bäume vermißt. Petri (29 u. a. O.) und Fawcett (12) geben hierüber gar nichts an; Yen (52) sagt wohl ganz kurz, daß frostgeschädigte Triebe ein anderes Bild geben als die von *Deuterophoma* befallenen, bringt jedoch keinerlei Einzelheiten.

Und doch liegt gerade in der bisherigen Vernachlässigung der Frosterscheinungen der Schlüssel für gewisse Fehler in der bisherigen Diagnose des „Mal secco“ und außerdem, wie wir später sehen werden, auch in der Beurteilung der Infektionsverhältnisse und des Anfälligkeitsproblems. Die von Petri (29), Fawcett (12) und Yen (52) gebrachten Merkmale enthalten nach den Ausführungen des nächsten Abschnittes neben echten Merkmalen des „Mal secco“ ganz typische Frostsymptome, die der bisherigen Betrachtung wohl deshalb entgangen sind, weil sie von außen nicht sichtbar und nur als „innere Frosterscheinungen“ erkennbar sind.

Wir müssen deshalb die im obigen zusammengestellten Symptome für „Mal secco“ einer Revision unterziehen. Von den in dieser Zusammenstellung angegebenen Merkmalen sind nach den Feststellungen des nächsten Abschnittes folgende zu streichen, weil es sich hierbei um typische Symptome von Frostwirkung handelt:

7. Braune oder kastanienbraune Holzverfärbungen.
9. Infiltration der Gefäße und umgebenden Gewebe mit Gummisubstanzen.
10. Degenerationsprozesse und lokale Gummosiserscheinungen des Kambiums.

Ferner ist die unter 1. angeführte Chlorose der Blätter kein typisches Zeichen für echtes „Mal secco“; es wird später gezeigt werden, daß wohl zwischen „Kurutan“ und Chlorose ein Zusammenhang bestehen kann, daß die Chlorose jedoch nur als förderndes Moment für Frostschäden und *Deuterophoma*-Infektionen, dagegen nicht als „Mal secco“-Symptom gewertet werden darf.

Unter Berücksichtigung des eben Gesagten stellen folgende Merkmale die ausschließlichen Symptome für echtes „Mal secco“ oder „Kurutan“ dar, die der Diagnose zugrunde zu legen sind:

- I. Blattfall und plötzliches Welken, insbesondere anormaler Abfall der Blattspreite an der Trennungszone zwischen dem zunächst erhalten bleibenden Blattstiel und der Blattspreite.
- II. Verfärben und fortschreitendes Absterben der infizierten Zweige, vor allem im Frühjahr.
- III. Neben Allgemeininfektionen ganzer Zweige und Bäume häufig Fortschreiten der Krankheit von der Spitze nach der Zweigbasis.
- IV. Trotz starker Krankheitssymptome an Zweigen und Stämmen gesundes Wurzelsystem der Pflanzen.
- V. Rötlich-orangefarbige Verfärbungen des infizierten Holzes.
- VI. Mehr oder minder reichliches Myzelwachstum in den Holzgefäßen.

VII. Die Bildung charakteristischer Pykniden mit auffallend kleinen, bakterienähnlichen Konidien.

VIII. Das Verhalten des Pilzes bei künstlicher Kultur.

4. Über „innere Frostschäden“ bei Limonen und anderen *Citrus*-Arten a) Vorbemerkungen über Frostschäden an *Citrus*-Arten

Die von Fawcett (12, S. 224, 291) gegebene Darstellung der Frostschäden an *Citrus*-Zweigen und -Stämmen und ein Vergleich derselben mit den in den folgenden Abschnitten mitgeteilten Einzelheiten lassen erkennen, daß wir über das Wesen dieser Frostschäden bisher recht unzulänglich unterrichtet sind. Es muß das umso mehr überraschen, als Frostschäden auch im amerikanischen Citrusbau durchaus nichts Seltenes sind und hier offensichtlich vielfach weit größeren Umfang und Intensität erreichen (vergl. Fawcett 12, Rhoads und DeBusk 42), als sie, wenigstens nach unseren Beobachtungen der letzten 5 Jahre, in der Türkei vorzukommen pflegen.

Als Frostwirkungen auf Citruspflanzen finden wir bei den amerikanischen Autoren, wenn wir von den hier nicht interessierenden Schädigungen von Früchten absehen, in der Hauptsache Blattfall, Abtöten und Schwärzung („Verbrennen“) junger Triebe sowie Schädigungen der Rinde älterer Äste und Stämme angegeben. Das Loslösen der Rinde wird auf Störungen des Kambiums zurückgeführt, ohne daß jedoch der anatomische Nachweis hierfür im einzelnen erbracht scheint. Über Schädigungen des Holzkörpers liegen überhaupt keine näheren Angaben vor; Verfärbungen des Holzes nach Frost werden wohl nebenbei berichtet, jedoch als Wirkung nachträglich eingedrungener Pilze wie *Diplodia* u. a. gedeutet (Fawcett 12, S. 225). Überhaupt fällt auf, daß die sekundären Pilzwirkungen in der amerikanischen Literatur eine größere Rolle spielen als die eigentlichen Frostschäden; die vorwiegend mykologische Einstellung der dortigen Spezialisten dürfte die Erklärung hierfür abgeben.

Bei unseren naturgemäß ebenfalls zunächst von mykologischen Gesichtspunkten ausgehenden Untersuchungen über das „Mal secco“-Problem wurden wir von Anfang an, also schon durch unsere ersten, in den April 1937 fallenden Beobachtungen auf einen offensichtlichen Zusammenhang bestimmter, bisher für „Mal secco“ als charakteristisch geltender Schädigungserscheinungen mit Frostwirkungen hingewiesen. Aber erst im Dezember 1937 war es im Anschluß an einen 2 Wochen vorher erfolgten Nachtfrost möglich, durch Untersuchungen an Ort und Stelle den Nachweis zu erbringen, daß unsere Vermutungen über das Vorkommen spezifischer „innerer Frostwirkungen“ richtig waren. Die 1937 gemachten Feststellungen konnten dann in den Untersuchungen der beiden folgenden Jahre bestätigt und weiter ausgebaut werden, während sich gleichzeitig ergab, daß an der von Petri (29 u. a. O.) und anderen Autoren angegebenen parasitären Natur

des „Mal secco“ kein Zweifel sein kann. Wir haben es also an sich mit zwei ganz verschiedenartigen Erscheinungen zu tun, jedoch haben die weiteren Untersuchungen dann schließlich doch einen inneren Zusammenhang des parasitären „Mal secco“ mit Frostwirkungen aufgedeckt, sodaß das meist gleichzeitige Vorliegen beider Erscheinungen und die bisherigen Verwechslungen von Frostwirkung und „Mal secco“ verständlich werden.

Auf die verschiedenen Stadien unserer sich über 2 Jahre erstreckenden Untersuchungen braucht hier nicht im einzelnen eingegangen zu werden. Es ist verständlich, daß die von Petri (29) und Fawcett (12) für „Mal secco“ angegebenen Symptome (vgl. den vorigen Abschnitt), die neben echten Merkmalen für *Deuterophoma*-Infektionen auch die „inneren Frostschäden“ umfassen, in den Gang unserer Arbeiten und Untersuchungen zunächst ein hohes Unsicherheitsmoment hineintrugen, das erst allmählich mit der fortschreitenden Möglichkeit einer einwandfreien Trennung von echtem „Mal secco“ und „inneren Frostschäden“ beseitigt werden konnte.

Diese „inneren Frostschäden“, also charakteristi-

sche innere Veränderungen bei äußerlich oft völlig gesundem Aussehen der Citrustriebe, umfassen zwei Gewebearten, die wir regelmäßig als besonders frostempfindlich und auch schon durch verhältnismäßig schwache Fröste geschädigt angetroffen haben: die Leitungsbahnen des Holzes mit den ihnen unmittelbar anliegenden Elementen des Holzkörpers bzw. bei primären Gefäßen des Xylemparenchyms, und die Kambiumzone. Die in beiden Gewebearten vorliegenden Veränderungen sollen in den nächsten Abschnitten im Interesse einer übersichtlichen Darstellung getrennt besprochen werden; jedoch sei hier schon darauf hingewiesen, daß sie sehr häufig, in jüngeren Trieben sogar ausnahmslos, nebeneinander vorkommen.

Auf die mikroskopische Prüfung der durch Frost völlig abgetöteten Zweigteile braucht nicht näher eingegangen zu werden, da die hier vor-



Abb. 3.

Frostverbrennungen junger Limontriebe
Antalya, 17. Dezember 1937, nach Frostwirkung
in der Nacht vom 2./3. Dezember 1937

liegenden Bilder nichts Besonderes bieten. Die geschädigten Zellen zeigen zunächst unregelmäßige Zusammenballungen des Zellinhaltes, die Gewebe gleichzeitig mehr oder minder starke Sprengungen und Zerreißen. Das Absterben erfolgt außerordentlich schnell und unter Bräunung der gesamten Gewebekomplexe, so daß die Triebspitzen verbrannt aussehen.

Solche Frostverbrennungen haben wir sowohl im Winter 1937/38 wie im Winter 1938/39 in allen Citrus-Gebieten der Türkei in stark wechselndem Umfang beobachten können (Abb. 3). Die einzelnen *Citrus*-Arten verhalten sich dabei verschieden; am 17. Dezember 1937 zeigten sich in Antalya die Spitzen der Limontriebe deutlich verbrannt und die oberen Blätter der erhalten gebliebenen Triebteile zum Teil abgefallen. Weniger stark war die Frostschädigung freistehender junger Turunç- (Bitterorange-) und Cedropflanzen, während Orangen nur selten und Mandarinen zu diesem Zeitpunkt überhaupt keine Frostschäden aufwiesen. Dieses unterschiedliche Verhalten der einzelnen *Citrus*-Arten wurde auch nach späteren Frostwirkungen des Winters 1937/38, ebenso im Winter 1938/39, und nicht nur in Antalya, sondern in allen türkischen *Citrus*-Gebieten beobachtet, und entspricht im übrigen, abgesehen von der Beurteilung der Frostresistenz junger Bitterorangepflanzen den in anderen Ländern gemachten Erfahrungen (vergl. Fawcett, 12, S. 225, Rhoads und De Busk, 42, S. 183). Selbstverständlich beeinflussen äußere und innere Faktoren das Schadbild in hohem Maße: stets sind die besonders üppig wachsenden und noch im Winter in Entwicklung befindlichen Triebe besonders gefährdet (vergl. auch Ivanow, 17). Eine erhöhte Frostempfindlichkeit zeigen weiter die an Fleckenchlorose („Folioscellosis“, „Mottle leaf“) leidenden Bäume; Frostschäden an Mandarinen konnten überhaupt nur an chlorotischen Zweigen beobachtet werden, während vollgrüne Mandarinenbäume allgemein eine hohe Frosthärte zeigten.

Die unterschiedliche Frosthärte der einzelnen *Citrus*-Arten und die Abhängigkeit der Frostresistenz von anderen Faktoren lassen sich eindeutig an Hand der äußerlich sichtbaren Frostschäden feststellen. Die Benutzung der im Folgenden dargelegten „inneren Frostschäden“ als Indikator der spezifischen oder jeweiligen Frosthärte würde im übrigen zu völlig übereinstimmenden Feststellungen führen. Limonpflanzen zeigten in unseren Untersuchungen stets besonders häufige und sehr intensive „innere Frostschäden“, Turunç und Cedro schon geringere, Süßorange noch geringere und Mandarine gar keine, soweit es sich nicht gerade um Äste mit „Mottle leaf“ handelte. Auch bei Limon und Bitterorange ist die Steigerung der „inneren Frostschäden“ durch Chlorose unverkennbar. Ebenso ist die Frostbeeinflussung der inneren Gewebe bei üppig wachsenden Trieben stets unvergleichlich stärker als bei solchen, die rechtzeitig zur Winterruhe gekommen sind, so daß also auch in dieser Hinsicht Übereinstimmung mit den äußerlich sichtbaren Frostverbrennungen vorliegt.

b) Die Frostschädigungen der Leitungsbahnen

Am 17. Dezember 1937 wurden in Antalya in größerer Zahl Limontriebe mikroskopisch untersucht, die 2 Wochen vorher einem schwachen Nachtfrost ausgesetzt waren. Nach warmen Novembertagen war Anfang Dezember ein plötzlicher Kälteeinbruch erfolgt, der in der Nacht vom 2/3. Dezember in den landeinwärts gelegenen Citrusgärten von Antalya zu deutlichen Frostverbrennungen der Triebspitzen von Limonbäumen führte (Abb. 3). Zwischen dem 3. und 22. Dezember als letztem Beobachtungstage dieses Jahres hatten dann keine weiteren Fröste stattgefunden.

Wir beginnen mit der Beschreibung des mikroskopischen Bildes des in Abb. 3 wiedergegebenen Limon-Triebes und zwar des rechten Seitenastes dieses Triebes. Dieser Seitentrieb zeigte eine unbedeutende Spitzenverbrennung und anschließend den Abfall einiger Blätter. Äußerlich sichtbare Frostschädigungen des Triebes lagen sonst nicht vor, dieser war vielmehr bis auf die letzten 5 mm der Triebspitze voll grün und machte — abgesehen von der Spitze selbst — äußerlich einen völlig gesunden Eindruck.



Abb. 4.

Querschnitt durch jungen Limonzweig, 14 Tage nach der am 2./3. Dezember 1937 erfolgten ersten Frostwirkung. Infiltration der Gefäße ohne sonstige Frostschädigung der Gewebe. Schwarze Gefäße: gelbliches Gummiharz. Punktierte Gefäße: körnige Massen im Gefäßlumen.

Vergrößerung: 50 fach

Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch in den äußerlich gesund scheinenden Triebteilen starke Veränderungen der Leitungsbahnen, während sich das gesamte sonstige Gewebe mit Ausnahme der erst später zu besprechenden Schädigungen der Kambiumzone intakt zeigte. Und zwar waren unterhalb der Triebspitze fast sämtliche Gefäße in Mitleidenschaft gezogen, indem sie entweder mit gelblichem Gummiharz infiltriert waren oder dunklen, schmutziggörnigen Inhalt führten (Abb. 4). Mit zunehmender Entfernung von der Spitze wurden die Infiltrationen allmählich seltener, um etwa 35 cm unterhalb der Spitze ganz aufzuhören.

Im einzelnen wurde folgendes gefunden (Protokoll vom 17. Dezember)

1—3 cm unterhalb der Triebspitze: noch kein Kambium entwickelt, Gewebe sonst gesund, jedoch fast sämtliche Gefäße infiltriert (Abb. 4); anstoßende Zellen des Gefäßparenchyms vereinzelt in Mitleidenschaft gezogen und dann leicht grünlich verfärbt.

6 cm unterhalb der Triebspitze: Kambiumring voll entwickelt, jedoch noch kein sekundäres Holz gebildet. Primärgefäße und Holzparenchym wie vorstehend geschädigt und verändert. Vereinzelt tangential Zellteilungen in den unmittelbar an die infiltrierten Gefäße anstoßenden Zellen des Hadromparenchyms (Abb. 5). Die Infiltration der Gefäße erfolgt sichtlich von diesen benachbarten Zellen aus.

10 und 15 cm unterhalb der Triebspitze: die Bildung des sekundären Holzes hat eingesetzt. Primäre Gefäße wie vorstehend größtenteils, sekundäre Gefäße zum kleineren Teil infiltriert.

20 cm unterhalb der Triebspitze: von den Primärgefäßen etwa die Hälfte, von den Sekundärgefäßen jedes fünfte infiltriert.

25 cm unterhalb der Triebspitze: deutliches Zurückgehen der Infiltration.

30 cm unterhalb der Triebspitze: von den Primärgefäßen nur noch 5—10 %, von den Sekundärgefäßen höchstens noch 2 % infiltriert.

35 cm unterhalb der Triebspitze: in den Primärgefäßen fast keine, in den Sekundärgefäßen überhaupt keine Infiltrationen mehr.

Als zweites Beispiel sei das Untersuchungsergebnis eines fleckenchlorotischen Limonzweiges wiedergegeben, der dem unteren, geschützteren Teil der Krone eines anderen Baumes entnommen war und deswegen äußerlich fast keine Frostsymptome aufwies. Nur der bis auf 12 cm unterhalb der Spitze sich erstreckende Blattfall deutete die Frostwirkung an, während der Trieb selbst bis zur Spitze äußerlich ungeschädigt schien (Abb. 6). Die „inneren Frostschäden“ der Leitungsbahnen gehen aus der Tabelle 1 hervor (Protokoll vom 18. Dezember 1937).

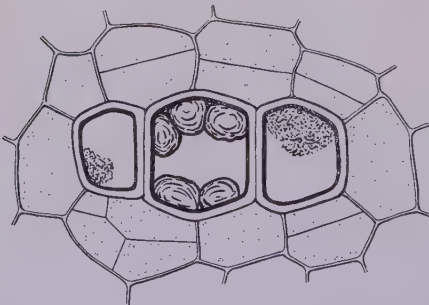


Abb. 5.

Durch Frost ausgelöste Infiltration von Primärgefäßen eines jungen Limontriebes und gleichzeitig einsetzende tangential Zellteilungen des benachbarten Hadromparenchyms. Antalya, 20. Dezember 1937.

Vergrößerung: 750 fach



Abb. 6.

Geringe Frostschädigung eines schwach fleckenchlorotischen Limontriebes; Schäden und Blattfall der obersten Blätter.

Antalya, 18. Dezember 1937

Tabelle 1.
Infiltration der Gefäße eines Limonzweiges
15 Tage nach der am 2./3. Dezember 1937 stattgehabten Frostwirkung

Entfernung unterhalb der Spitze	Primäre Gefäße	Gefäße des sekundären Holzes
1 cm	Alle Gefäße entweder mit goldgelbem Gummi infiltriert oder mit körnigen Massen erfüllt	Noch nicht vorhanden
5 cm	Infiltration fast aller Gefäße von hellgrünlich verfärbten Hadromparenchymzellen aus	Noch nicht vorhanden
10 cm	Etwa die Hälfte der Gefäße infiltriert, das Parenchym in der Nähe dieser Gefäße grünlich verfärbt	Sehr jung, noch nicht voll ausgebildet, nicht geschädigt
15 und 20 cm	Ein Drittel der Gefäße infiltriert	Etwa der fünfte Teil der Gefäße infiltriert
30 cm	Nur noch wenige, vor allem die innersten Gefäße infiltriert	Vereinzelte Gefäße infiltriert
40 cm	Vereinzelte Infiltration der innersten Gefäße	Ganz vereinzelte Gefäßinfiltrationen
50 cm	Gesund	Gesund

Die Untersuchung aller weiteren, Ende Dezember 1937 auf „innere Frostschäden“ geprüften Limonzweige führte zu übereinstimmenden Ergebnissen; stets erwiesen sich die Gefäße der dem Frost ausgesetzten Spitzenteile infiltriert, wobei die Infiltrationen von der Spitze nach dem basalen Ende des Zweiges zu abnehmen. — Daß es sich hierbei um eine typische Frostwirkung handelt, geht nicht nur daraus hervor, daß die Schädigungssymptome in größter Intensität unmittelbar an etwa vorhandene, äußerlich sichtbare Frostverbrennungen anschließen; es zeigte sich weiter, daß die Triebe geschützt stehender Bäume ebenso wie voll ausgereifte und darum frostwiderstandsfähige Triebe niemals die oben geschilderten „inneren Frostschäden“ aufwiesen. Weiter muß noch besonders betont werden, daß Verwechslungen mit „Mal secco“ bei den Beobachtungen des Dezember 1937 schon deshalb nicht möglich waren, weil die jungen Triebe der zu den Untersuchungen herangezogenen Bäume zu dieser Zeit niemals Infektionen durch *Deuterophoma* aufwiesen und stets völlig frei von Myzel waren. Es handelt sich also mit Sicherheit um Gefäßveränderungen, die nichts mit „Mal secco“ oder „Kurutan“ zu tun haben.

Die Beobachtungen wurden in den gleichen Gärten von Antalya in der Zeit vom 1.—4. April 1938 erneut aufgenommen. Hierbei zeigte sich, daß die Gefäßinfiltrationen weiter in basaler Richtung vorgeschritten

waren. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich dabei um eine nachträgliche Auswirkung der Frostschäden vom 2./3. Dezember 1937 handelt;

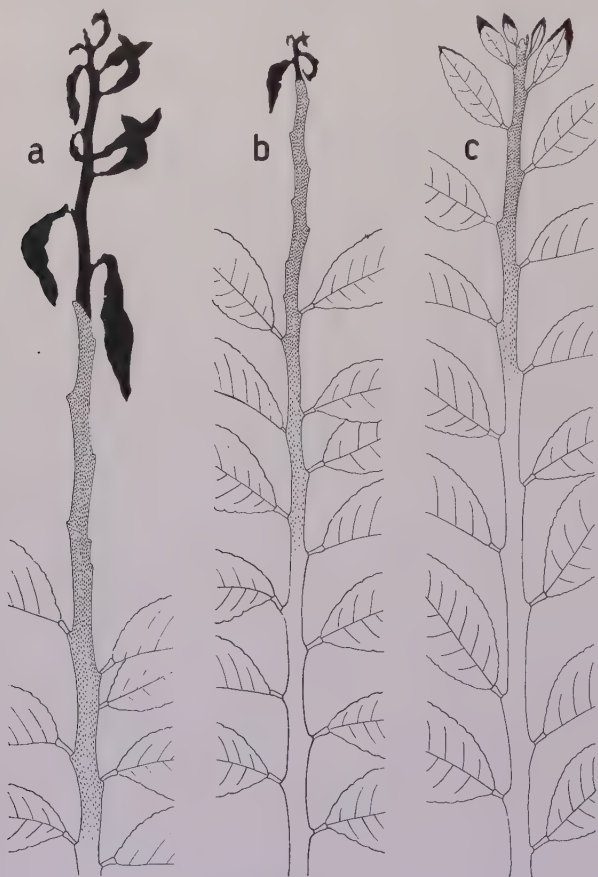


Abb. 7.

Gefäßinfiltrationen

in Zusammenhang mit äußerlich sichtbaren Frostschäden verschiedenen Grades.

a = starke Frostverbrennungen und Blattfall.

b = schwache Frostverbrennungen und Blattfall.

c = schwache Randschäden der Spitzenblätter, kein Blattfall.

Abgetötetes Gewebe schwarz, Gefäßinfiltrationen des Triebes punktiert gezeichnet.

Dicht punktiert = Infiltration vieler Gefäße.

Locker punktiert = vereinzelte Infiltrationen.

Junge Limontriebe, Dörtzyl, Februar 1939.

Etwa $\frac{1}{4}$ nat. Größe

wahrscheinlicher ist, daß spätere Fröste des Winters 1937/38 (siehe Abb. 44) zur Vertiefung der „inneren Frostschäden“ geführt haben. Auf das im April 1938 beobachtete Bild braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da sich nichts grundsätzlich Neues ergab. Außerdem sind die Befunde deshalb weniger wichtig, weil in dieser Zeit schon eine reichliche Infektion gerade der frostgeschädigten Triebe durch *Deuterophoma* erfolgt war, so daß die Befunde nicht mit gleicher Eindeutigkeit wie die Ablesungen des Dezember 1937 das Zustandekommen der Infiltration auf Frostwirkungen zurückzuführen gestatten.

Wohl dagegen konnte dieser Nachweis nochmals in aller Schärfe im Februar 1939 in einem großen und bisher von *Deuterophoma* nicht infizierten Limongarten in Dörtzyl erbracht werden. Die hier beobachteten mikroskopischen Bilder entsprachen durchaus den früheren Feststellungen; um den Zusammenhang

der Gefäßinfiltrationen mit gleichzeitig vorliegenden, äußerlich sichtbaren Frostverbrennungen nochmals darzulegen, seien die Befunde in leicht

schematisierter Darstellung in Abb. 7 wiedergegeben. Danach setzen die Infiltrationen stets an den als besonders frostempfindlich bekannten Triebspitzen ein und schließen unmittelbar an äußerlich sichtbare Frostschädigungen an; sie gehen im Zweig umso tiefer basalwärts, je stärker nach den äußeren Frostverbrennungen zu urteilen die jeweilige Frostschädigung des Triebes war.

Bei den Dezember-Untersuchungen des Jahres 1937 wurden Frostverbrennungen, allerdings geringeren Umfanges auch an freistehenden jungen Turuncpflanzen (Bitterorange) der *Citrus*-Station Antalya beobachtet. Hier waren im allgemeinen die oberen 5—15 mm der jungen Triebe abgefroren; alle tiefer sitzenden Blätter waren ungeschädigt, wohl aber waren bis zu etwa 12 cm unterhalb der Spitze die Stammdornen bis zu ihrem unteren Drittel abgefroren. Die Triebe selbst waren bis auf den geringen Spitzenschaden äußerlich völlig gesund und zeigten die gewohnte, kräftig grüne Farbe. Trotzdem lagen auch hier wieder reichliche Infiltrationen der Gefäße, vor allem der primären Gefäße vor, die sich bis auf 15 oder 20 cm unterhalb der Spitze erstreckten. Gleichalte Pflanzen desselben Gartens, aber in geschützter Lage zeigten keinerlei Infiltrationen und auch keine äußerlich sichtbaren Frostschäden.

Süßorangenbäume zeigten sich in Antalya im Dezember 1937 durch Frost nur wenig geschädigt, jedoch wurden später sowohl hier, wie in anderen *Citrus*-Gebieten auch stärkere Frostschäden beobachtet, die sich in ihren äußeren und inneren Symptomen in nichts von den bei Limonen beobachteten Bildern unterschieden. Solche Schäden fanden sich vor allem an Bäumen, die unter Fleckenchlorose litten. Wir wollen einen Fall beschreiben, dabei jedoch erwähnen, daß uns ähnliche Fälle vor allem auch aus der Umgebung von Mersin bekannt geworden sind und in gleichem Sinne aufgeklärt werden konnten. Am 28. März 1939 besichtigte ich auf Grund der Angabe, daß hier ein starkes Kurutanaufreten auf Süßorangen vorläge, die höher gelegenen Orangengärten von Obaköy, etwa 5 km östlich von Alanya. Diese Angabe erschien von vornherein höchst unwahrscheinlich, weil *Deuterophoma* auf Süßorange erfahrungsgemäß nicht überzugehen pflegt. Bei der Besichtigung zeigten die Zweige der Orangenbäume ein an „Mal secco“ schwach erinnerndes Bild: die Spitzenenden waren tot, die Blätter von den Spitzen her beginnend weitgehend abgefallen, das Holz wies Verfärbungen auf, die wohl nicht typisch orange waren, aber immerhin den Gedanken an „Mal secco“ nicht von vornherein abwegig erscheinen ließen. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung von insgesamt 15 Zweigen zeigte übereinstimmend, daß nirgends *Deuterophoma*-Myzel vorlag, daß es sich vielmehr ausnahmslos um starke Gefäßinfiltrationen handelte; die Frostwirkung hatte im Winter 1937/38 stattgefunden, während das im Sommer 1938 gebildete Holz keine Gefäßinfiltrationen zeigte. — Die genaue Bestimmung des Zeitpunktes der Frostwirkung wurde durch das

Vorliegen typischer „Störungsschichten“ und Gumminester im Holzkörper erleichtert, die wir im nächsten Abschnitt als Folgeerscheinungen von Kambiumschädigungen durch Frost noch näher kennen lernen werden.

Die einzige *Citrus*-Art, die wir normalerweise niemals unter Frostwirkungen leiden sahen, war die Mandarine. Jedoch gelang es auch hier vereinzelt, allerdings nur an schwer fleckenchlorotischen Bäumen Frostschäden und Gefäßinfiltrationen nachzuweisen, wobei zugleich

betont sei, daß Mandarinen niemals unter „Mal secco“ leiden. Am 2. April 1938 wurden an einem chlorotischen Mandarinenbaum des Gartens der Landwirtschaftsdirektion Antalya aus dem Winter 1937/1938 herrührende Frostschäden gefunden, die zu geringen Spitzenverbrennungen und ausgedehntem Blattfall geführt hatten. Unterhalb der abgetöteten Frostzone zeigten sich in den grünen, reichlich neue Knospen treibenden Zweigen typische Gefäßinfiltrationen vor allem der Primärgefäße; das eingelagerte Gummiharz war auffallend dunkelgelb. Die Infiltrationszone erstreckte sich nur auf etwa 3 cm

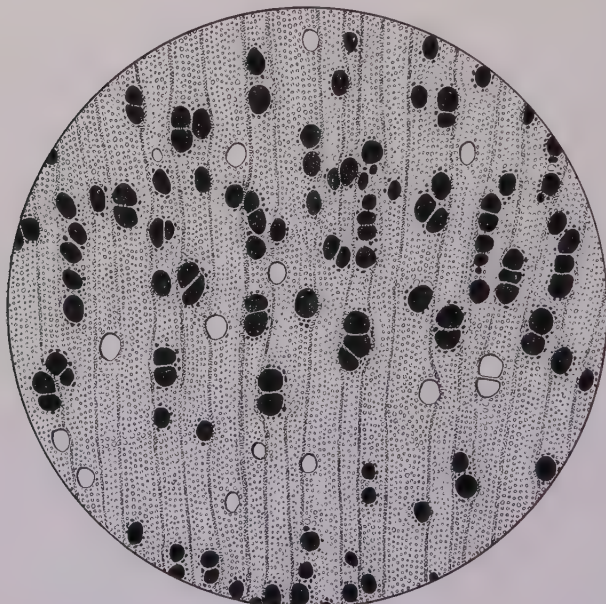


Abb. 8.

Querschnitt durch den gebräunten Teil eines etwa dreijährigen Limonzweiges mit allgemeiner Infiltration der frostgeschädigten Gefäße.

Infiltrierte Gefäße schwarz gezeichnet.

Antalya, Frostschädigung des Winters 1936/37.

Vergrößerung 50 fach

abwärts der abgetöteten Zweigspitze, war also wesentlich kürzer, als wir sie gleichzeitig bei Limonen und Turunc beobachten konnten.

Die vorstehenden Beobachtungen erstrecken sich ausnahmslos auf junge *Citrus*-Triebe; wir wenden uns nunmehr den Gefäßinfiltrationen in älterem Holzgewebe, also in mehrjährigen Zweigen und im Stammholz zu. Auch hier kommen solche Infiltrationen, vor allem in Limonenholz, häufig vor; sie erstrecken sich niemals über den gesamten Holzquerschnitt, sondern umfassen stets nur das Holz bestimmter Jahresringe bzw. Jahresringteile, wobei es möglich war, die jeweils beobachteten Infiltrationen mit den winterlichen Frostwirkungen ganz bestimmter Jahre in Zusammenhang zu bringen. So wies vor allem das im Spätsommer 1937 gebildete

Holz reichlich Gefäßinfiltrationen auf, die in dem verhältnismäßig strengen Winter 1937/38 entstanden sein müssen. Sehr oft und meist besonders stark war auch das Herbstholz des Jahres 1936 infiltriert, was auf Frostwirkungen des schweren Winters 1936/37 zurückzuführen ist. Die Rückdatierung von Frostschäden in älteren Jahresringen ist übrigens nicht immer eindeutig möglich, weil diese wegen der zahlreichen Bewässerungen

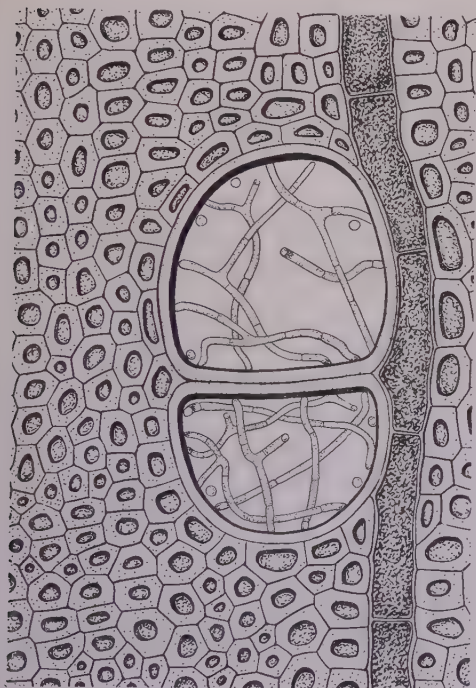


Abb. 9.

Querschnitt durch pilzinfiltriertes Limonholz (reines „Mal secco“). Gefäße mit reichlichem Pilzmyzel, jedoch nicht infiltriert, Markstrahlelemente und Holzfasern mit orangefarbenem Inhalt; Membranen der Gefäße und Holzfasern leicht rötlich.

Vergrößerung 400 fach

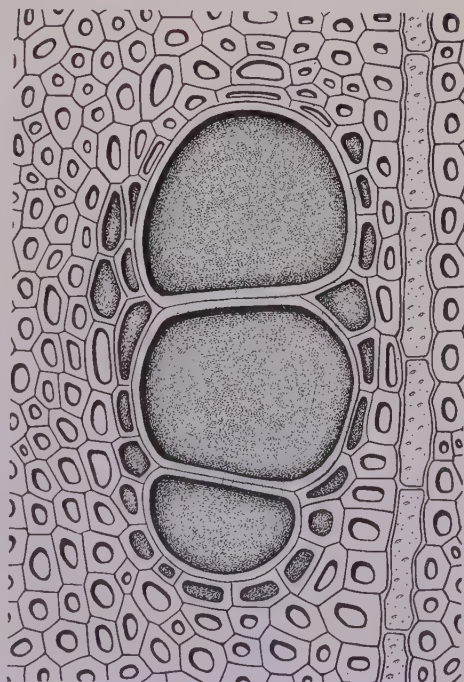


Abb. 10.

Querschnitt durch frostgeschädigtes Limonholz (reiner Frostschaden). Gefäße und Teile der benachbarten Zellen mit gelben Gummimassen infiltriert; Membranen der Gefäße und Holzfasern farblos.

Vergrößerung 400 fach

während der Vegetationsperiode und der dadurch bedingten Schwankungen in der Ausbildung des Holzkörpers nicht mit der erforderlichen Eindeutigkeit hervortreten.

Das mikroskopische Bild solcher Gefäßinfiltrationen in voll entwickeltem Holz ist in Abb. 8 wiedergegeben: oft sind fast alle Leitungsbahnen mit leuchtend gelbem Gummi verstopft. Makroskopisch machen sich solche Zonen durch eine deutliche Braunfärbung bemerkbar, die vor allem auf frischen Schnittbildern auffällt.

Auch hier läßt sich aus der Tatsache, daß solche Infiltrationen und Holzverfärbungen in gleicher Weise auch in Bäumen vorkommen, die frei von Kurutan sind, der Beweis erbringen, daß es sich nicht um „Mal secco“-Symptome, sondern um Frostwirkungen handelt, zumal wenn die im folgenden Abschnitt als Frostschädigungen des Kambiums beschriebenen Erscheinungen und Folgewirkungen gleichzeitig vorliegen. Im übrigen macht es im allgemeinen nicht die geringsten Schwierigkeiten, durch eine einfache mikroskopische Untersuchung solche Frostinfiltrationen von den bei *Deuterophoma*-Infektionen vorliegenden Bildern zu unterscheiden.

Abb. 9 zeigt Limonholz bei Befall durch *Deuterophoma* ohne gleichzeitige Frostschädigung. Die Gefäße sind völlig frei von Gummi und enthalten mehr oder weniger reichlich das stets ungefärbte, septierte Myzel des Pilzes. Die das infizierte Gefäß umgebenden Holzzellen haben in weitem Umfang karotinartig gefärbten Inhalt; ebenso weisen die benachbarten Markstrahlen meist lebhaft gefärbten Inhalt auf. Gleichzeitig zeigen sich die Zellwände der infizierten Zone leicht rötlich oder orange getönt. Durch den farbigen Zellinhalt und die Membranverfärbungen kommt die sich dem bloßen Auge darbietende lebhafte Orangefärbung der Querschnitte kurutankrankter Zweige zustande.

Ganz anders ist das Bild eines reinen Frostschadens (Abb. 10). Die Gefäße und ein Teil der anstoßenden Zellen sind völlig mit gelblichen Gummimassen erfüllt, die in Übereinstimmung mit Petri (30) mit Phloroglucin-Salzsäure ziemlich lebhafte Rotfärbung zeigen. Im übrigen aber ist der Holzkörper unverändert; weder die Holzzellen noch die Markstrahlen in der Umgebung der infiltrierte Gefäße weisen in Inhalt oder in der Membranfarbe irgendwelche Veränderungen im Vergleich zu normalen Geweben auf.

Der Nachweis, daß es sich bei den Gefäßinfiltrationen um Erscheinungen handelt, die nicht durch *Deuterophoma*-Infektionen ausgelöst sind, läßt sich am einfachsten an Hand der Tatsache erbringen, daß solche Infiltrationen in genau derselben Weise auch in Holz von Bäumen auftreten, die nicht von *Deuterophoma* infiziert sind. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, sogar an kurutankranken Zweigen, also bei gleichzeitigem Vorkommen von Frostinfiltrationen und „Mal secco“, die ganz verschiedenartige Natur von Infiltrationen und *Deuterophoma*-Infektionen zu beweisen. Hierüber sei im Folgenden berichtet.

Bei unseren Untersuchungen des Frühjahrs 1938 in Antalya war aufgefallen und wurde dann später auch in anderen *Citrus*-Gebieten bestätigt, daß die Verteilung der Infiltrationen auf dem Astquerschnitt ganz bestimmten Gesetzmäßigkeiten folgt. Bei senkrecht in die Höhe wachsenden Trieben zeigen sich die für das Infiltrationsgebiet charakteristischen braunen Verfärbungen des Holzkörpers entweder in gesetzloser Anordnung oder verteilen sich gleichmäßig über den betreffenden Querschnittsring. Ganz

anders ist das Bild bei schräg nach oben wachsenden und darum excentrisch ausgebildeten Trieben, wobei erwähnt sei, daß auch schon eine schwache Schrägstellung des Triebes eine deutlich erkennbare Excentricität auslöst. In allen diesen Fällen finden wir die für Frostschäden charakteristischen Braunfärbungen entweder nur, oder ganz überwiegend auf der exzentrischen Seite, also auf der Unterseite der Äste. In Abb. 11 sind von etwa 200 untersuchten Ästen, die alle das gleiche Bild zeigten, wahllos

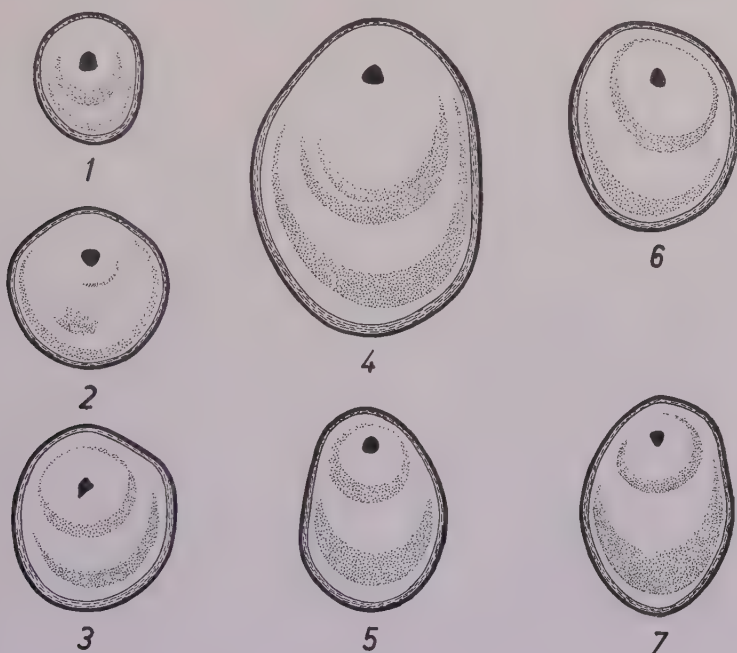


Abb. 11.

Querschnittsbilder

schräg wachsender Limonzweige mit exzentrischem Dickenwachstum.

Die durch Gummiinfiltration der Gefäße und benachbarten Holzelemente entstandenen braunen Frostzonen (punktiert) befinden sich fast ausschließlich auf der Seite des starken exzentrischen Dickenwachstums

Frostschäden der Winter 1936/37 und 1937/38, Antalya, Juni 1938, schwach verkleinert

7 herausgegriffen und zur Darstellung gebracht. Da die Materialentnahme im April 1938 erfolgte, entspricht die äußere braune Infiltrationszone den Frostwirkungen des Winters 1937/38; geschädigt ist das im Spätsommer 1937 gebildete Holz, während das zwischen der braunen Zone und dem Kambium liegende, im Frühjahr 1938 gebildete Holz naturgemäß gesund geblieben ist. Die inneren braunen Schichten des Holzkörpers entsprechen den weiter zurückliegenden Frostwirkungen des Winters 1936/37.

Die Tatsache, daß sich Infiltrationen nur oder überwiegend auf der Seite stärkster Exzentrität finden, steht mit der Erklärung dieser Infiltrationen als Frostwirkungen in ungezwungenem Zusammenhang. Die

exzentrische Seite der Äste ist naturgemäß die Seite der intensivsten Kambiumtätigkeit und des kräftigsten Wachstums und weist deshalb eine ungleich höhere Frostempfindlichkeit auf als der entgegengesetzte Pol. Es ist allgemein bekannt, und auch bereits weiter oben ausgeführt, daß Triebe in vollem Wachstum ganz wesentlich frostempfindlicher sind als solche geringerer Wachstumsintensität; deshalb bedeutet z. B. im Citrusbau eine Fortsetzung der sommerlichen Bewässerung in den Herbst hinein

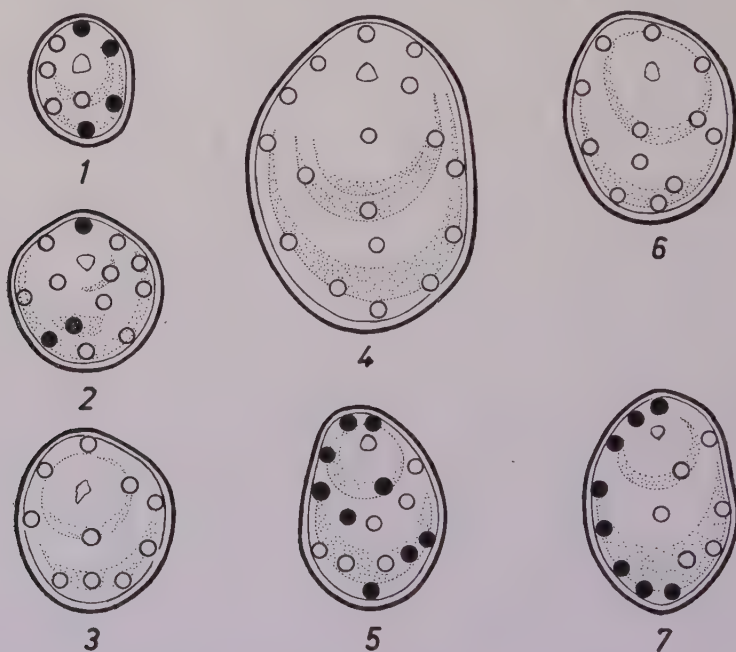


Abb. 12.

Mikroskopische Prüfung der in Abb. 11 dargestellten Querschnitte von Limonzweigen

Punktierte Flächen: Gummiinfiltrationen der Gefäße durch Frost

Kreise: mikroskopisch untersuchte Stellen

Schwarze Kreise: Myzel in Gefäßen nachgewiesen

Weißer Kreise: kein Myzel gefunden

Antalya, Juni 1938, schwach verkleinert

eine außerordentliche Steigerung der Frostgefahr. Erst unlängst hat Ivanov (17) gerade für *Citrus*-Pflanzen im einzelnen ausgeführt, daß ihre Frosthärte in umgekehrtem Verhältnis zur jeweiligen „Wachstumsaktivität“ steht, für welche er den Glutathion-Gehalt als Maßstab benutzt. Die Wachstumsintensität aber beträgt auf der exzentrischen Seite schräg wachsender Triebe ein Vielfaches desjenigen der oberen Seite, so daß die hierdurch gesteigerte Frostempfindlichkeit in dem Auftreten von Gefäßinfiltrationen einen natürlichen Ausdruck findet.

Die in Abb. 11 wiedergegebenen Querschnitte exzentrischer Äste wurden dann weiter auf das Vorkommen von *Deuterophoma*-Myzel an den

verschiedensten Stellen der Querschnitte geprüft. Die Schnittstellen und die erhaltenen Befunde sind in Abb. 12 eingezeichnet. Es zeigte sich zunächst, daß in vier der untersuchten Äste Myzel gefunden wurde, während drei völlig frei waren. Daraus folgt nochmals, daß die Braunfärbungen auf der Seite der Exzentrizität nicht durch *Deuterophoma* bedingt sein können, da sie in gleicher Weise auch an nicht infizierten Ästen vorliegen. Noch wichtiger aber ist die weitere Feststellung, daß die Fundstellen, in denen bei vier Ästen *Deuterophoma*-Myzel nachgewiesen werden konnte, nicht die geringsten Beziehungen zu der streng exzentrischen Anordnung der Infiltrationen aufweisen; für den Verlauf des *Deuterophoma*-Myzels und das Fortschreiten der Infektion spielt die Exzentrizität der Äste, die für die Infiltrationen allein ausschlaggebend ist, überhaupt keine Rolle.

Die Abb. 11 und 12 enthalten nur einen Teil der genauer untersuchten exzentrischen Äste; die Untersuchung von 18 weiteren Ästen führte zu genau entsprechenden Feststellungen. So finden wir gerade durch diese Untersuchungen an infizierten Ästen in besonders eindrucksvoller Weise den bereits weiter oben erbrachten Nachweis nochmals bestätigt, daß die bisherige Deutung der Gefäßinfiltrationen als „Mal secco“-Symptome irrig ist: Gefäßinfiltrationen sind vielmehr typische „innere Frostschäden“, deren Entstehung eigenen Gesetzmäßigkeiten folgt.

Wie sich schon aus den vorstehenden Ausführungen ergibt, kommen Infiltrationen und *Deuterophoma*-Infektionen sehr häufig durcheinander vor. Für reine Infiltrationen ist die Braunfärbung, für reines „Mal secco“ die Orangefärbung des Holzes typisch. Liegen beide Erscheinungen in dem gleichen Gewebe gemeinschaftlich vor, so variiert die Holzfarbe je nach dem Anteil der betreffenden Komponenten zwischen reinem Braun und reinem Orange. Sind nur wenige Gefäße infiltriert, wird die typische Rötlichfärbung des Holzes dadurch kaum berührt, während umgekehrt Myzelvorkommen in vereinzelter, noch freien Gefäßen noch keine mit bloßem Auge feststellbare Veränderung der Braunfärbung infiltrierten Holzes bedingt.

Diese letzte Feststellung scheint uns insoweit von Interesse, als verschiedentlich über „braunes Mal secco“ berichtet wird. „Nel legno dei rami e del fusto delle piante di limone, che in Grecia sono attaccate della stessa malattia, spesso la colorazione non è arancione, ma marrone o bruna, talvolta si trovano le due colorazioni in zone di legno contigue nello stesso ramo. Come sarà detto più oltre, in Grecia esistono due razze del fungo parassita, una cromogena, eguale a quella che si trova in Sicilia, ed una incapace di formare il pigmento rosso“. Petri (29, S. 6 des Sonderabdruckes) führt also das „braune Mal secco“ in Griechenland auf das Vorkommen einer nicht pigmentbildenden Rasse von *Deuterophoma* zurück.

Ohne zunächst auf die Frage nach der Bedeutung der Pigmentbildung durch den Pilz einzugehen, die wir später in anderem Sinne beantworten

werden, als der eben angeführte Autor, scheint es uns nötig darauf hinzuweisen, daß Petri die für die Braunfärbung verantwortlich zu machen den Gefäßinfiltrationen nicht auf Frostwirkungen zurückführt, sondern als echte „Mal secco“-Symptome anspricht. Das ist, wie wir im vorstehenden gezeigt zu haben glauben, nicht möglich und nicht richtig. Wir haben uns immer wieder, aber stets vergeblich, bemüht, braunes „Mal secco“ ohne Frostsymptome zu finden, sodaß wir mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit der Vermutung Ausdruck geben möchten, daß es

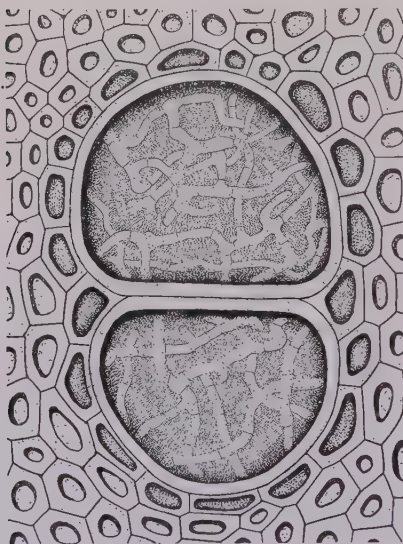


Abb. 13.

Nachträgliche Infiltration
pilzinfiltrierter Gefäße als Folge von
Frostwirkungen. Querschnitt durch den
Stamm eines etwa 10 jährigen Limon-
baumes mit Symptomen von Allgemein-
infektion durch *Deuterophoma*
Frostwirkung des Winters 1937/38
Alanya, 28. März 1939
Vergr. 400 fach

sich bei dem „braunen Mal secco“ Griechenlands um typische Frostinfiltrationen handelt, bei denen das Holz gleichzeitig in schwachem Umfang von *Deuterophoma* infiziert war. Bei dem überaus häufigen gleichzeitigen Vorkommen von Gefäßinfiltrationen und echtem „Mal secco“ sind Verwechslungen so lange nicht zu vermeiden, als Gefäßinfiltrationen in unzulässiger Weise als „Mal secco“-Symptome gedeutet werden.

Eine ausführliche Besprechung erfordern nun noch diejenigen Fälle, in denen in dem gleichen Gefäß *Deuterophoma*-Myzel und Gummiinfiltrationen angetroffen wurden. In Abb. 13 geben wir einen solchen Fall wieder; es handelt sich um Befunde in dem Stamm eines schwer kurutan-kranken Limonbaumes aus Alanya am 28. März 1939, wo der Pilz von oben her den Holzkörper des Stammes erreicht und infiziert hatte. In den infiltrierten Gefäßen lag das Myzel völlig in gelbliches Gummiharz eingebettet; daneben waren in nicht infiltrierten Zonen reichlich freie Gefäße mit Myzel zu finden.

Bei der Beurteilung des Befundes ist Folgendes zu berücksichtigen. In dem gleichen Garten lagen Bäume vor, deren Stamm noch nicht infiziert war; Querschnitte durch solche Stämme zeigten genau wie der infizierte Stamm Gefäßinfiltrationen, die nachweislich aus dem Winter 1937/38 stammten. Das ist derselbe Zeitpunkt, zu dem auch die Infiltration des infizierten Stammes erfolgt war. Aus dem Myzelvorkommen in nicht infiltrierten Teilen des infizierten Stammes läßt sich andererseits schließen, daß das Vordringen des Myzels in den Stammteil spätestens im zeitigen

Frühjahr 1937 stattgefunden hatte. Das bedeutet also, daß die in Abb. 13 dargestellte Einbettung von *Deuterophoma*-Myzel in Gummiharz durch nachträgliche Infiltration der Gefäße als Folge der Frostwirkungen des Winters 1937/38 angesehen werden muß. Auf keinen Fall dürfen solche Bilder als Beweis dafür aufgefaßt werden, daß die Infiltration eine Folge der eingetretenen Pilzinfektion der betreffenden Gefäße darstellt. Auch in anderen, hier nicht im einzelnen angeführten Fällen sprachen alle Einzelheiten in der gleichen Richtung.

In jungen Trieben ist die Einbettung von Myzel in Gummiharz kaum zu beobachten; infiltrierte Gefäße sind hier fast stets frei von Myzel, dessen Vorkommen auf freie Gefäße beschränkt bleibt. Das ist verständlich, wenn wir das zeitliche Zustandekommen von Infiltration und Gefäßinfektion vergleichen. Die Gefäßinfiltrationen erfolgen im Winter selbst in unmittelbarem Anschluß an die Winterfröste, das Vordringen des Myzels in die Gefäße bei Primärinfektionen dagegen erst Ende des Winters und im ersten Frühjahr. Verstopfte Gefäße können naturgemäß nicht mehr vom Pilz durchwachsen werden, während andererseits eine spätere Infiltration infizierter Gefäße bei jungen Trieben unmöglich wird, wenn diese nach der eingetretenen Infektion absterben und so nicht mehr auf Fröste des folgenden Winters reagieren können.

Daß diese Deutung richtig ist, zeigten die Ergebnisse anläßlich einiger von Dr. Sami Yen im Oktober 1938 durchgeführter künstlicher Infektionsversuche mit *Deuterophoma* an jungen Turuncpflanzen. Dieser Versuch wird später (6. Abschnitt) in extenso wiedergegeben; hier genügt die Angabe, daß die ersten Symptome gelungener Infektion Ende November sichtbar wurden. Dann kamen im Laufe des Winters 1938/39 mehrere, allerdings nicht sehr schwere Fröste (vgl. Abb. 44). Bei der am 2. März 1939 vorgenommenen Kontrolle zeigten sich nun in den Spitzenteilen, und zwar wieder sowohl der nicht infizierten wie der infizierten Turunctriebe des gleichen Quartiers Gefäßinfiltrationen, und nunmehr konnte in den infizierten jungen Trieben ebenfalls nachträglich in Gummiharz eingebettetes *Deuterophoma*-Myzel nachgewiesen werden. Dies gelang jedoch nur in den Spitzenteilen, wo die Frostwirkungen stärker waren, nicht dagegen in den mehr basalen Triebteilen (vgl. die spätere Abb. 26), wo die Impfung erfolgt war. Diese basalen Triebteile entbehrten auch in den nicht infizierten Pflanzen der Infiltrationen, so daß es nicht überraschen kann, in der Nähe der weiter abwärts gelegenen Infektionsstellen der infizierten Triebe, also gerade dort, wo besonders viel Myzel vorlag, kein in Gummi eingebettetes Myzel zu finden, während dieses Bild an den Triebspitzen, also weiter ab von der Infektionsstelle, durchaus nicht selten war.

Wir mußten in vorstehendem auf die Fälle von Infiltrationen myzelhaltiger Gefäße näher eingehen, weil wahrscheinlich gerade solche Fälle

leicht zu dem abwegigen Schluß veranlassen können, die Gummibildung in den Gefäßen als Folge von *Deuterophoma*-Infektionen und damit als „Mal secco“-Symptom anzusprechen. Wir selbst haben nicht einen einzigen Fall kennen gelernt, in dem sich die Gummibildung in den Gefäßen eindeutig auf *Deuterophoma*-Infektionen zurückführen ließ, während andererseits die Beziehungen zwischen Gefäßinfiltrationen und Frostschäden stets unverkennbar waren. Als typische „Mal secco“-Merkmale lassen sich deshalb die mikroskopisch als Braunfärbung des Holzkörpers sichtbaren Gummifiltrationen der Gefäße nicht verwenden, auch wenn in vereinzelt Fällen doch der Pilz imstande sein sollte, gewisse Gefäßinfiltrationen auszulösen.

Es muß berücksichtigt werden, daß es sich bei den Gefäßinfiltrationen durch Frost um eine Art von Wundgummibildung handelt, und daß an sich natürlich auch andere Momente, darunter wohl auch Pilzinfektionen solche Bildungen auslösen können. Savastano und Fawcett (45) haben bei künstlichen Infektionen von Wurzeln und unteren Stammteilen mit *Deuterophoma* in beschränktem Umfang Braunfärbungen des Holzkörpers beobachten können, die sich von den Impfstellen aus eine gewisse Strecke stamm-aufwärts erstrecken können. Wir dürfen annehmen, daß es sich bei diesen als „stadio più avanzato di discolorazione“ bezeichneten und nicht näher gedeuteten Braunfärbungen ebenfalls um Wundgummibildung in den Leitungsbahnen gehandelt hat. Mehr läßt sich im Augenblick kaum sagen; auf Tafel IV und VI der Arbeit von Savastano und Fawcett sind noch einige Querschnitte durch exzentrisch wachsende Äste dargestellt, bei denen sich die Braunfärbungen des Holzes genau wie in unserer Abb. 11 auf der exzentrischen Seite der Äste befinden. Sie gehen außerdem nicht bis zum Kambium heran, während nach unseren Erfahrungen das Myzel bei frisch infizierten Ästen vor allem auch in den äußeren Holzschichten anzutreffen ist. Es ist also kaum möglich, in diesen Abbildungen einen Beweis dafür zu erblicken, daß die beobachteten Braunfärbungen ursächlich oder ausschließlich durch *Deuterophoma* bedingt werden.

Einen weiteren Fall, der noch der Klärung harrt, stellen die von Webber und Fawcett (51) beschriebenen und auf infektiöser Basis gedeuteten Gummifiltrationen der Gefäße bei Psorosis dar; die von diesen Autoren gebrachten mikroskopischen Bilder entsprechen völlig unseren eigenen Beobachtungen bei Frostschäden. Weitere Feststellungen von Webber und Fawcett lassen in der Tat die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheinen, daß bei den von ihnen beobachteten Gefäßinfiltrationen Frostwirkungen beteiligt sind; als weitere mikroskopische Merkmale bei Psorosis werden nämlich Gumminester im Holzkörper und Bildung anormalen Holzes, insbesondere parenchymatischer Tracheiden angeführt. Dies aber sind Merkmale, die wir im folgenden Abschnitt als ausgesprochene Symptome für frühere Frostschäden der Kambiumzone kennen lernen werden.

c) Die Frostschädigungen der Kambiumzone

Eine nähere Besprechung unserer Untersuchungen über Frostschädigungen der Kambiumzone erweist sich aus zwei Gründen als notwendig: einmal steht ein Teil dieser Frostschädigungen, wie später gezeigt werden wird, mit dem Infektionsvorgang von *Deuterophoma* in engstem Zusammenhang; sodann aber müssen bestimmte von Petri über das Wesen der in der Kambiumzone vorkommenden Störungen und über die Natur lokaler Gummiherde im Holzkörper entwickelte Vorstellungen (Petri, 25, 29) richtiggestellt werden.

In einer uns leider nicht im Original vorliegenden, aber von Petri an anderer Stelle (29, S. 8 des Sonderdruckes) ausreichend zitierten Arbeit des Jahres 1926 (Petri, 25) spricht dieser Autor von dem „processo degenerativo del cambio sotto l'azione dei funghi che attaccano i rametti ed i germogli delle piante affette da mal del secco“. Die Art der durch *Deuterophoma* eingeleiteten Kambiumstörungen geht aus dem folgenden Satz hervor: „nei germogli o nei rametti, in corrispondenza del cambio, possono formarsi limitate lacune lisigene dovute al processo degenerativo gommoso delle cellule embrionali...“; allerdings „questa formazione di gomma non assume mai la estensione e la gravità della gommosi“.

Die tatsächlichen Beobachtungen Petris stehen in vollem Einklang mit unseren eigenen Feststellungen; nur ist es nach den folgenden Untersuchungen genau wie bei den im vorigen Abschnitt besprochenen Gefäßinfiltrationen nicht der Pilz *Deuterophoma*, sondern wieder der Frost, der die Störungen des Kambiums und die daran anschließenden Deformationen einschließlich der lokalen Gummosiserscheinungen auslöst. Aus verschiedenen Gründen erschien uns im übrigen die von Petri gegebene Deutung von vornherein unwahrscheinlich; denn die Kambiumzone zeigt fast niemals Vorkommen von *Deuterophoma*-Myzel, auch scheinen gerade die von Petri (29 u. a. O.) näher studierten chemischen und enzymatischen Leistungen dieses Pilzes gänzlich unzureichend, um derartig tiefgehende Deformationen auszulösen.

Die Feststellung, daß das Kambium eine zweite, gegen Frost besonders empfindliche Zone darstellt, wurde bereits in unseren ersten mikroskopischen Untersuchungen vom 17. bis 22. Dezember 1937 in Antalya gemacht. Allerdings hatte sich zu diesem Zeitpunkt die Frostschädigung offensichtlich noch nicht in vollem Umfang ausgewirkt, sei es, daß der Frost vom 2./3. Dezember zu geringe Intensität hatte, sei es, daß die zwischen Frost und Untersuchungstermin verstrichene Zeit zur vollen Entwicklung der Frostschäden in der Kambiumzone nicht ausreichend war.

Die mikroskopische Prüfung der gleichen Schnitte, in denen nach den Ausführungen des vorigen Abschnittes bei jungen Limontrieben Gefäßinfiltrationen als Folge der Frostwirkung festgestellt werden konnten, ergab in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichzeitig Veränderungen

des Kambiums, die in nicht frostgeschädigten Limontrieben ebenso regelmäßig fehlten. Da die untersuchten Triebe zu dieser Zeit (17. bis 22. Dezember 1937) völlig frei von *Deuterophoma*-Myzel waren, mußten auch die Störungen der Kambiumzone auf Frostwirkungen zurückgeführt werden, zumal ihre Intensität völlig dem Grade der äußerlich sichtbaren Spitzenverbrennungen der untersuchten Zweige parallel ging.

In Wasserpräparaten zeigte sich Ende Dezember 1937 die Kambiumzone der oberen Triebteile von Limonzweigen in ihrer ganzen Ausdehnung geschwärzt; weiter basalwärts waren es oft nicht mehr der ganze Kambiumring, sondern nur noch Segmente, die durch ihre Schwärzung auffielen. Wenn die als Ursache der Schwärzung anzusehenden kleinen Luftblasen durch Erwärmen der Präparate entfernt wurden, ergaben sich feine Zerreißen und Zerstörungen von Teilen der Kambiumzone; vereinzelt lagen auch schon etwas größere Hohlräume oder Spalten vor. Die Veränderungen des Kambiums laufen im übrigen den Gefäßinfiltrationen mehr oder minder parallel; sie gehen in basaler Richtung oft etwas tiefer, oft weniger tief herab als die gleichzeitig vorliegenden Gefäßinfiltrationen.

Bei der völligen Übereinstimmung der Schädigungsbilder, die übrigens in ganz derselben Weise auch im nächsten Winter (Dörtol, 10. bis 19. Februar 1939) wieder angetroffen wurden, genügt die Wiedergabe des Untersuchungsergebnisses eines frostgeschädigten Limonzweiges als Beispiel.



Antalya, 19. Dezember 1937, 16 Tage nach dem Nachtfrost vom 2./3. Dezember:

Durch Frost völlig abgetötet Spitzenzone des Triebes: 3 cm.

Blattfall durch Frost: 3—10 cm unterhalb der Triebspitze.

Aussehen des Triebes: mit Ausnahme der abgetöteten obersten 3 cm gesund und grün.

Triebteile mit geschwärzter Kambiumzone: 3—14 cm unterhalb der Triebspitze.

Triebteile mit teilweise geschwärzter Kambiumzone: 15—25 cm unterhalb der Triebspitze.

Völlig gesundes Kambium: 30 cm und mehr unterhalb der Triebspitze.

Durchaus entsprechende mikroskopische Schädigungsbilder zeigte Ende Dezember 1937 auch die Kambiumzone der frostgeschädigten Triebe junger Turunçpflanzen. Bei Süßorange und Mandarinen, die in der Zeit vom 17. bis 22. Dezember 1937 keine äußerlich sichtbaren Frostver-

Abb. 14.

Schädigungen der Kambiumzone eines jungen Limontriebes in Zusammenhang mit äußerlich sichtbaren Frostschäden. Kambiumschädigungen von oben nach unten allmählich abklingend, schwarz-weiß gestrichelt gezeichnet. Dörtol, Februar 1939. Etwa $\frac{1}{4}$ nat. Gr

brennungen aufwiesen, konnten auch keine Frostschädigungen der Kambiumzone festgestellt werden.

Wesentlich auffallender und vielfach auch tiefer abwärts reichend waren die Schädigungen des Kambiums von Limonzweigen in der zweiten, Anfang April 1938 vorgenommenen Prüfung. Wir werden diese Beobachtungen gemeinschaftlich mit den vom 19. — 23. März 1939 in Dört Yol, am 24. März in Adana, am 25./26. März in Mersin und Erdemli, am 27. — 29. März in Alanya und vom 30. März bis 7. April 1939 in Antalya durchgeführten Untersuchungen besprechen, die zusammen ein lückenloses Bild der Entstehung und Weiterentwicklung der Kambiumschäden durch Frostwirkungen gestatten.

Der Zusammenhang der Kambiumschäden mit äußerlich sichtbaren Frostverbrennungen geht aus der in Abb. 14 gegebenen Darstellung hervor, die nach Befunden in Dört Yol gezeichnet ist. Danach schließen diese Kambiumschäden in größter Intensität unmittelbar an die Frostverbrennungen der Triebspitze an, bleiben in dem dargestellten Beispiel etwa 14 cm abwärts in voller Stärke, um dann basalwärts allmählich schwächer zu werden, bis sie etwa 32 cm, gerechnet von der Spitze an, ganz aufhören. Genau wie früher bei den Gefäßinfiltrationen (vgl. S. 14) lassen sich innere Frostschäden der Kambiumzone regelmäßig auch noch in solchen Fällen beobachten, in denen es noch nicht zu nennenswerten Spitzenverbrennungen der Triebe oder zum Blattfall durch Frost, sondern höchstens zu schwachen Frostschädigungen der Blattspitzen oder Blattränder gekommen ist; auch in solchen Fällen offensichtlich schwacher Frostwirkungen können die Kambiumschäden mehrere Dezimeter von der Spitze abwärts reichen.

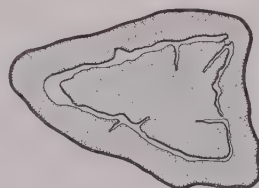


Abb. 15.

Querschnitt durch jungen Limonzweig einige Zentimeter unterhalb des durch Frost abgetöteten Spitzenteils: Frostsprengung der Kambiumzone. Antalya, März 1939. Vergr. 8 fach

Die starken Schädigungen des Kambiums in den Spitzenteilen der Limontriebe — genau die gleichen Erscheinungen wurden auch, wenn auch meist weniger intensiv, bei jungen Turunczweigen und bei Süßorange nach stärkeren Frostwirkungen festgestellt — bestehen in einer völligen Sprengung des Kambiumringes, wobei sowohl die innen befindlichen Gewebe des Zentralzylinders und Holzkörpers, wie die außen befindlichen Sieb- und Rindenteile gesund bleiben, wenn wir von vereinzelt Frostspalten und den schon früher besprochenen Infiltrationen der Gefäße absehen. Durch die Sprengung der Kambiumzone weichen Zentralzylinder und Rinde auseinander und lassen zwischen sich einen mehr oder minder breiten Spalt frei (Abb. 15). Bei sehr starker Schädigung bräunen sich die nach dem Spalt zu liegenden Randteile von Holzkörper und Rinde; in diesem Fall sind sämtliche Kambiumzellen bzw. Zellen mit noch meristematischem Charakter abgetötet, eine Schließung des Spaltes findet deshalb

nicht statt. Wenige Millimeter unterhalb pflegen aber trotz der Zerreißen, und zwar zunächst auf der Rindenseite meist schon wenigstens gewisse Teile der Kambiumzone am Leben geblieben zu sein; von diesen aus wachsen dann blasenförmige Zellen (Kambialkallus, vgl. Küster, 20) in den Frostspalt vor (Abb. 16), die an Größe schnell zunehmen, sich auch

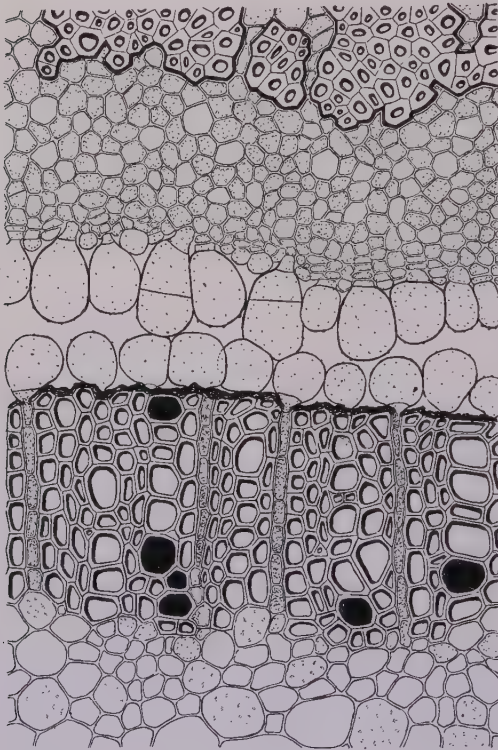


Abb. 16.

Querschnitt eines frostgeschädigten jungen Limonzweiges etwa 4 Wochen nach stattgehabter Frostwirkung. Schließen des Frostrisses der Kambiumzone durch kallusartige Füllzellen, die sich aus den an den Siebteilen verbliebenen Kambiumresten und den Markstrahlen des Holzkörpers entwickeln. Infiltrierte Gefäße schwarz gezeichnet Vergr. 200 fach

teilen können und sich bei gegenseitiger Berührung schließlich zu einem grobparenchymatischen Füllgewebe zusammenschließen, wodurch es zu einem lückenlosen Verschuß des Frostspaltes kommt. Auf der Seite des Holzkörpers erfolgt das Auswachsen der blasenförmigen Füllzellen zunächst vor allem von den Markstrahlzellen aus, die offensichtlich gegen Frostwirkungen widerstandsfähiger sind als das übrige Holzgewebe.

In dieser Weise werden auch große Frostspalten zwischen Rinde und Holzkörper in wenigen Wochen geschlossen. Je weiter nach unten im Triebe, um so kleiner werden die Frostspalten, die schließlich nur noch unbedeutende Segmente der Kambiumzone umfassen, und um so schneller erfolgt der Abschluß durch das Füllgewebe. Nach Ausbildung desselben setzt dann überall auf der Außenseite dieses Gewebes die Tätigkeit des Kambiums wieder ein, das nach innen zunächst unregelmäßige und weiltumige,

später normale Holzelemente, nach außen neue Siebelemente bildet. Damit ist der Heilungsprozeß beendet. Zur Bildung von Wundgummi kommt es an jungen Zweigteilen im allgemeinen nicht; Frostwirkung und Heilungsprozeß beschränken sich meist auf die Spaltenbildung und die möglichst schnelle Entwicklung des den Spalt schließenden Füllgewebes.

Die eben geschilderten Schäden der Kambiumzone und ihre Ausheilung durch Bildung parenchymatischen Füllgewebes von Kalluscharakter sind nun durchaus nicht nur für junge Citruszweige charakteristisch, sondern sind schon seit langem für andere Pflanzen berichtet (Hartig 16 u. a.); ebenso findet die Feststellung, daß der nach Ausheilung innerer Frostschäden zunächst gebildete Holzkörper Unregelmäßigkeiten, insbesondere einen lockeren, mehr parenchymatischen Bau aufweist, in Angaben früherer Autoren (Sorauer 49, 50 u. a.) deutliche Parallelen.

Wesentliche Abweichungen von den bisher in der Literatur berichteten Frostschädigungen von Holzgewächsen sind dagegen bei den nunmehr zu besprechenden Frostwirkungen auf die Kambiumzone älterer

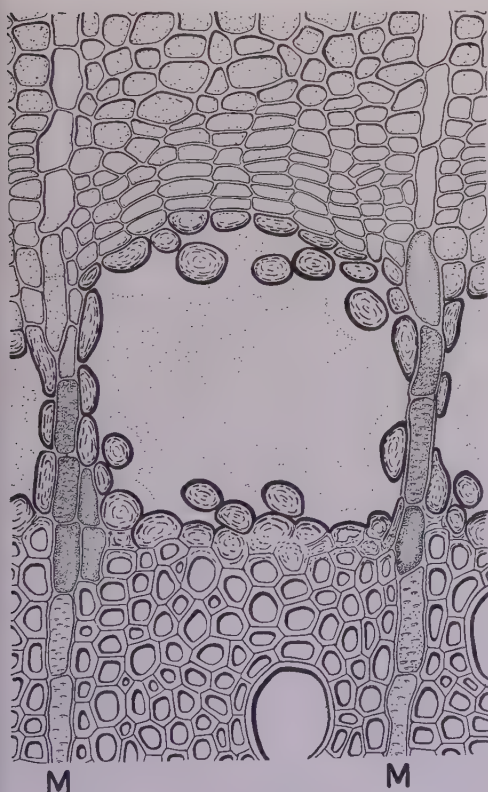


Abb. 17.

Abb. 17. Querschnitt durch die Kambiumzone eines älteren Limonzweiges nach Frostwirkung. Die erhalten bleibenden Markstrahlen bedingen die Entstehung abgekammerter Gumminester. Dörtyol, Februar 1939. Vergr. 400 fach

K = Kambiumzone. G = Gumminester. H = Holzkörper. M = Markstrahlen

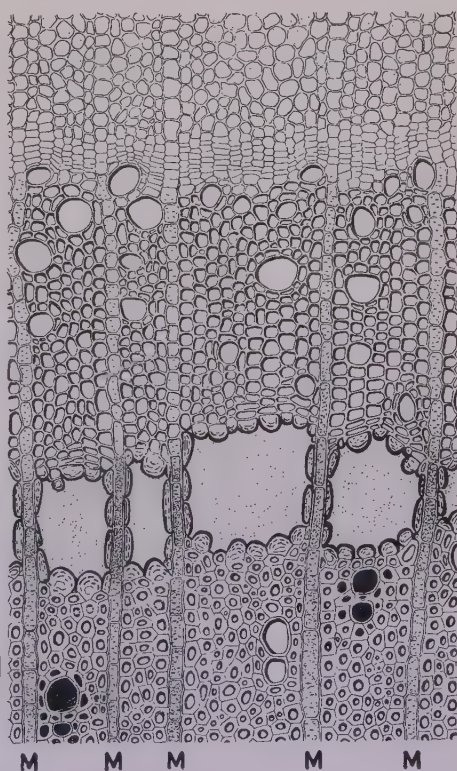


Abb. 18.

Abb. 18. Querschnitt durch Limonholz mit Gumminestern und anormalem Holz als Folge von Frostwirkungen des Winters 1937/38

Antalya, Juni 1938. Vergr. 200 fach

K = Kambium. AH = anormales Holz. G = Gumminester. NH = normales Holz
M = Markstrahlen. Infiltrierte Gefäße schwarz gezeichnet

Citrus-Zweige und -Äste festzustellen. Als „ältere“ Zweige fassen wir alle Zweigteile zusammen, bei denen das Kambium bereits einen geschlossenen größeren Holzkörper gebildet hat, wenn die Frostwirkung einsetzt; also auch 2-jährige Triebe rechnen wir bei üppiger Entwicklung schon zu den älteren Zweigen im Sinne der obigen Definition, wobei darauf hingewiesen sei, daß solche Triebe unter Umständen schon einen Durchmesser von mehreren Zentimetern besitzen, also so stark sind, wie vieljährige Äste anderer Bäume im gemäßigten Klima.

Die Frostschäden an solchen älteren Citrustrieben unterscheiden sich durch zwei Merkmale von den bisher beschriebenen: erstens kommt es, abgesehen

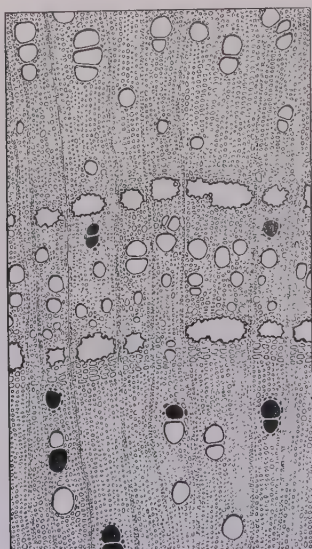


Abb. 19.

Durch zweimalige Frostwirkung entstandener Doppelring von Gumminestern (◄) im Holzkörper eines älteren Limonzweiges
Infiltrierte Gefäße schwarz gezeichnet
Vergr. 50fach

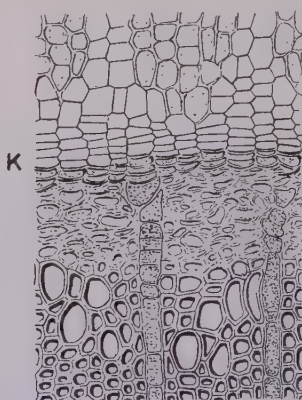


Abb. 20.

Querschnitt durch Limonzweig mit einfacher Frostschädigung des Kambiums (K) und des angrenzenden Holzteils, dessen Elemente unter Gummibildung verschleimen
Dörtzyl, 10. Februar 1939. Vergr. 200fach

vielleicht von ganz schweren Frostwirkungen, die uns aber in der Türkei nicht begegnet sind, niemals zur Ausbildung ausgedehnter, die ganze Kambiumzone oder auch nur größere Teile der Kambiumzone umfassender lückenloser Spalten, weil die widerstandsfähigeren Markstrahlzellen stets zu einer Kammerung der frostgeschädigten Zone, also zur Entstehung isolierter „Frostnester“ führen. Zweitens aber kommt es nicht zu einem Abschluß der entstandenen Hohlräume durch parenchymatisches Füllgewebe. Wohl setzt die Ausbildung blasenförmiger Füllzellen regelmäßig bald nach der Frostwirkung ein; diese ertrinken jedoch sehr schnell in zunächst farblosen, dann gelblich werdenden Gummimassen, die das ganze Innere der durch Frost entstandenen Hohlräume ausfüllen.

In Abb. 17 ist ein Querschnitt durch die Kambiumzone eines älteren Limonzweiges wenige Wochen nach erfolgter Frostwirkung zur Darstellung

gekommen (Material aus Dörtyol, Februar 1939). Die Markstrahlzellen sind wohl, wie die Verfärbungen zeigen, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, jedoch wegen ihrer größeren Widerstandsfähigkeit so weit erhalten geblieben, daß sie die durch Frostwirkung entstandenen Hohlräume kammerförmig abteilen. Die Entwicklung blasenförmiger Füllzellen hat eingesetzt, ist jedoch sehr bald durch völlige Gummiinfiltration der entstandenen Hohlräume sistiert. Das nach außen gedrängte Kambium ist verhältnismäßig gut erhalten oder hat sich doch schon wieder so weit erbolt, daß es seine Tätigkeit neu aufnehmen kann.

Abb. 18 zeigt eine frühere Frostschädigung der Kambiumzone eines älteren Limonzweiges (Material Antalya, 28. Juni 1938 mit Frostschädigung des Winters 1937/38). Das Bild der Frostkammern ist das gleiche geblieben; das Kambium hat inzwischen nach innen neues Holz gebildet, das aber noch anormalen Bau zeigt und wesentlich dünnwandiger ist als das vor der Frostwirkung gebildete typische Limonholz.

Die kreisförmig angeordneten Frost- oder Guminester bleiben also im Holz erhalten und gestatten jederzeit eine nachträgliche einwandfreie Diagnose früherer Frostschäden. In Abb. 19 ist ein Übersichtsbild durch das Innere eines Limon-Astes wiedergegeben, in dem zwei konzentrische Ringe von Guminestern die in früheren Jahren erfolgte Einwirkung von zwei starken Frösten verraten.

Die im vorstehenden wiedergegebenen Bilder von Frostwirkungen sind nach Material von Limonenbäumen gezeichnet, die frei

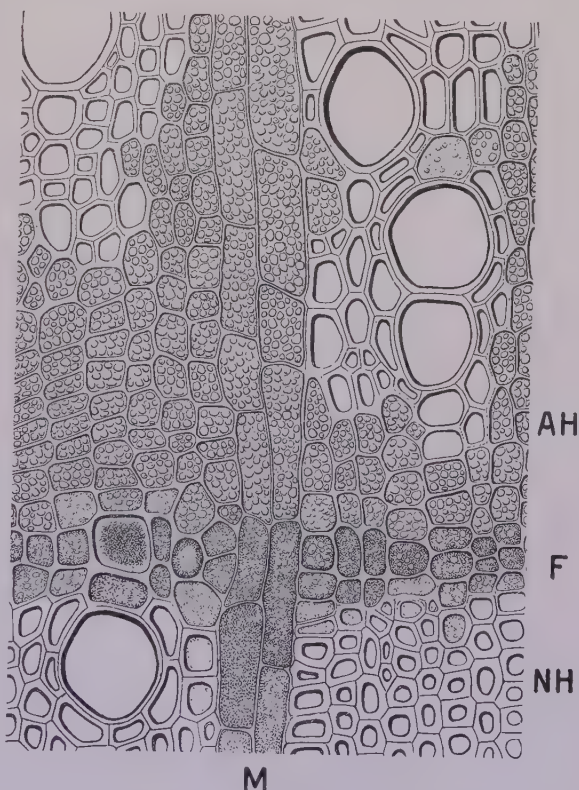


Abb. 21.

Querschnitt durch Limonholz mit anormaler Holzbildung als Folge einer vorangegangenen Frostschädigung des Kambiums

Vergr. 400 fach

AH = anormales Holz mit Stärkeeinlagerung

F = frühere Frostwirkung

NH = normales Holz

M = Markstrahl

von Kurutan waren, können also schon aus diesem Grunde nicht auf *Deuterophoma*-Infektionen zurückgeführt werden. Selbstverständlich konnten ähnliche Bilder auch an Limonen mit „Mal secco“ beobachtet werden, ebenso aber auch an Süßorangen, die in der Natur fast niemals von *Deuterophoma* befallen werden. Irgendwelche Beziehungen zu „Mal secco“ ließen sich also auch hier nicht feststellen.

Zur Abrundung des Bildes der Frostwirkungen auf ältere *Citrus*-Triebe seien am Schluß dieses Abschnittes noch zwei Fälle wiedergegeben, die neben dem eben geschilderten Normalfall vereinzelt beobachtet werden konnten. Es kommt, allerdings selten, vor, daß weniger das Kambium selbst als vor allem die an das Kambium grenzenden frisch gebildeten Holzelemente in Mitleidenschaft gezogen werden und gummiartig verschleimen (Abb. 20). Etwas häufiger ist der folgende Fall, der ebenfalls auf frühere Frostschäden hinweist; denn wir finden ihn zwischendurch in den gleichen Störungszonen des Holzkörpers, in denen Gumminester eindeutig frühere Frosteinwirkungen beweisen. Die Holzzone, in welcher damals der Frost auf das Kambium zur Einwirkung kam (Abb. 21), verrät sich durch eine deutliche Braunfärbung derjenigen Holzelemente, die an das Kambium grenzten. Zur Ausbildung von Frostnestern war es aber an diesen Stellen nicht gekommen, vielmehr zeigt sich die eingetretene Kambiumschädigung nur noch dadurch, daß die nach der Frostwirkung gebildeten Holzelemente nicht normal verdicken, sondern parenchymatischen Bau und offensichtlich auch lebenden Zellinhalt behalten; denn sie sind völlig mit Stärke vollgepfropft. Erst in größerer Entfernung von der ursprünglichen Schädigungszone bildet das Kambium wieder normal verdickte Holzelemente und Gefäße.

d) Weiteres zur Abgrenzung von Frostschäden und „Mal secco“-Erscheinungen

In den Ausführungen der vorstehenden Abschnitte sind die „inneren Frostwirkungen“ so weit klargelegt, daß eine Trennung dieser Erscheinungen von echtem „Mal secco“ durch mikroskopische Prüfung auf Gefäßinfiltrationen und Kambiumschäden nunmehr in allen Fällen möglich ist. Es will uns jedoch scheinen, als ob bisher auch bei dem äußeren Krankheitsbild nicht immer genügend scharf zwischen „Mal secco“ und Frostwirkung unterschieden ist. Auf einer ausgezeichneten Farbentafel gibt Petri (29, Tafel I) in Abb. 8 einen jungen Turunc-Zweig wieder, bei dem der obere vertrocknete Teil sich scharf gegen den unteren grünen Teil absetzt. Da der obere Teil neben sekundär gebildeten Sporenlagern von *Colletotrichum gloeosporioides* auch die in charakteristischer Weise unterhalb der vertrockneten Epidermis entwickelten Pykniden von *Deuterophoma tracheiphila* enthält, und da weiter das Holz der lebendig gebliebenen grünen Triebteile die für „Mal secco“ typischen Orangeverfärbungen zeigt, kann an der Infektion durch *Deuterophoma* kein Zweifel sein.

Dementsprechend führt der Autor das dargestellte Krankheitsbild auf *Deuterophoma* zurück und spricht von dem „germoglio di arancio amaro colpito da tracheomicosi“. Demgegenüber will es uns aber doch scheinen, als ob gerade bei dem von Petri dargestellten Beispiel nicht der Pilz, sondern eine frühere Frostwirkung das Schädigungsbild in erster Linie beeinflußt hat. Denn wir haben genau die gleichen Bilder, also die scharfe

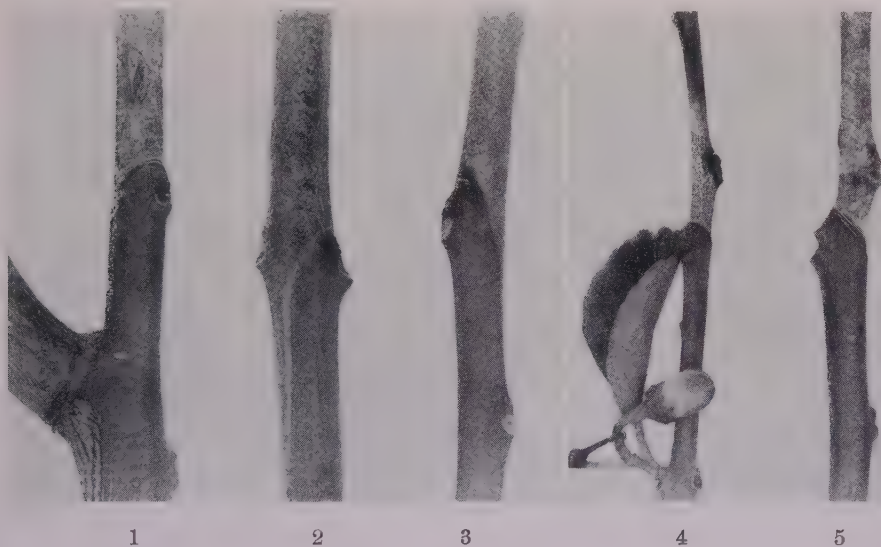


Abb. 22.

Im Winter 1937/38 frostgeschädigte Limontriebe am 6. April 1939,
also etwa 15 Monate nach der Frostschädigung

Nr. 1, 2, 4 reine Frostschäden ohne *Deuterophoma*-Infektion

Nr. 3, 5 Frostschäden mit folgender *Deuterophoma*-Infektion
Antalya, 6. April 1939

Trennung eines oberen vertrockneten und eines unteren grünen Zweig-
teiles auch in Fällen kennen gelernt, in denen mit Sicherheit keine *Deu-
terophoma*-Infektion vorlag.

Ein Vergleich der von Petri gegebenen farbigen Darstellung mit
einigen der von uns beobachteten, in Abb. 22 wiedergegebenen Fällen
gleicher Art kann keinen Zweifel lassen, daß es sich um die gleiche Er-
scheinung handelt. Wir haben nun die fünf in Abb. 22 dargestellten Fälle
(und auch andere derselben Art) mikroskopisch geprüft; dabei ergab sich,
daß die als Nr. 1, 2 und 4 bezeichneten Zweige kein *Deuterophoma*-Myzel
enthielten, sondern nur typische innere Frostschäden, also Gefäßinfiltrationen
im vorjährigen Holz und die Folgen früherer Kambiumschäden zeigten.
In den Zweigen 3 und 5 lagen im grün gebliebenen Zweigteil sowohl
innere Frostschäden wie *Deuterophoma*-Infektionen vor.

Wir möchten deshalb doch vermuten, daß der von Petri bildlich dargestellte Fall mit unseren Zweigen 3 und 5 identisch ist, d. h. also, daß das von Petri wiedergegebene Schädigungsbild kein reines „Mal secco“, sondern in erster Linie die Folgen einer früheren Frostwirkung vielleicht auch eines im Anschluß an die Frostschädigung eingetretenen Befalls durch *Colletotrichum gloeosporioides* darstellt. Denn wir haben in unseren Zweigen 1, 2 und 4 das gleiche allgemeine Bild ohne *Deuterophoma*-Infektionen. Auf jeden Fall scheint es uns notwendig, auch bei der Beurteilung des äußeren Krankheitsbildes auf die Möglichkeit eines Eingriffes winterlicher Klimafaktoren in höherem Maße Rücksicht zu nehmen, als das bisher geschehen ist.

In unseren türkischen Untersuchungen haben wir immer wieder die Erfahrung machen müssen, daß echtes Kurutan und Frostwirkungen regelmäßig neben- und durcheinander vorkommen. Die auffallende Koppelung dieser beiden an sich verschiedenen Erscheinungen hat auch unsere Arbeiten sehr erschwert; sie veranlaßte uns jedoch anderseits immer von neuem, nach ursächlichen Bindungen beider Erscheinungen zu suchen. Bezüglich des Infektionsvorganges von *Deuterophoma* scheint es uns, wie in einem späteren Abschnitt gezeigt werden wird, gelungen zu sein, eine Brücke zwischen Frostwirkung und den für das Eindringen des Pilzes erforderlichen Voraussetzungen zu schlagen. Selbstverständlich müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß auch umgekehrt der Pilz die Frostschäden mitbestimmen kann, da kaum anzunehmen ist, daß die tiefgehende Beeinflussung der Pflanze durch das in ihr wachsende Pilzmyzel an der Frage der Frostschädigung spurlos vorübergehen sollte. Näheres hierüber wissen wir jedoch bis heute nicht; für die Zwecke der vorstehenden Untersuchungen ist es auch zunächst ausreichend, von dem Umfang und Wesen der Frostschädigungen nicht infizierter Zweige eine richtige Vorstellung zu gewinnen.

5. Einige Feststellungen über *Deuterophoma tracheiphila* Petri

Im Jahre 1887 hat Penzig in einer zusammenfassenden Darstellung unter den auf *Citrus* vorkommenden Pilzen auch *Phoma Limoni* Thuemen als Parasit auf Limonästen beschrieben und abgebildet. Die hier gegebene Diagnose lautet:

„Peritheciis“ (= pykniidiis) „dense gregariis, patellaeformibus, planis, immersis, minutis, nigris; stylosporibus minutissimis, cylindraceis, enucleatis, utrinque obtusatis, vix subrotundatis, hyalinis, 3 micr., long., 1—1,5, micr. crassis; basidiis haud visibilibus.

Hab. in ramulis aridis Citri Limonum Risso; Gradisca (Thuemen), Coimbra (leg. Moller), Francia (Roumeguère), Padova (Penzig).“

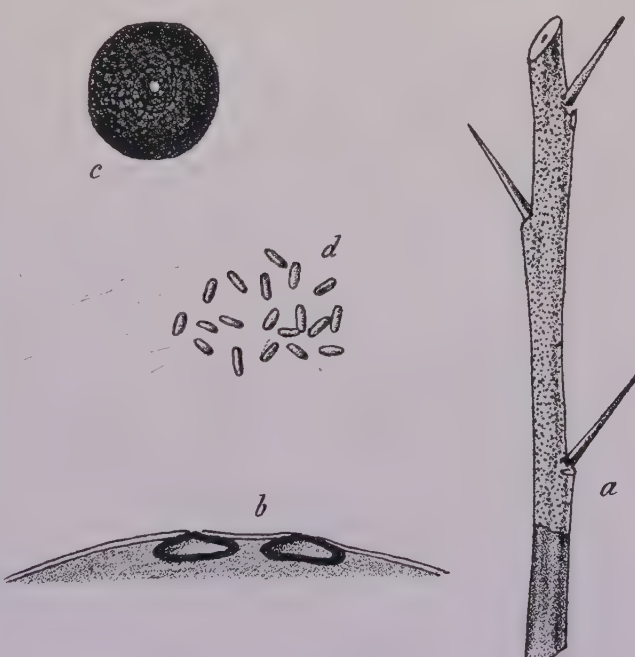
Die in dem begleitenden Tafelwerk beigefügte Abbildung sei im Hinblick auf die schwere Zugänglichkeit der Arbeit von Penzig in Abb. 23 hier ebenfalls wiedergegeben; a) zeigt einen „ramo di limone infetto“,

b) Zweigquerschnitt in 20:1, c) eine von oben gesehene Pyknide in 100:1, d) Pyknosporen in 1000:1. Weiter wird gesagt:

„I periteci die questa specie si riscontrano in grandissima quantità, densamente stipati, sui rametti secchi dei limoni e di altri agrumi.

Sone di circonferenza rotonda, depressi, non papillati, e di un colore nero-brunastro: le spore sono assai minute, brevemente cilindriche, senza le gocette caratteristiche per altre specie dello stesso genere. La Ph. Limoni Th. sembra una delle specie più diffuse di questo genere.“

Die ausführliche Wiedergabe der von Penzig für *Phoma Limoni* gegebenen Beschreibung und Abbildung erschien uns notwendig, um dem Leser einen Vergleich mit *Deuterophoma tracheiphila* zu ermöglichen. Dieser Vergleich läßt durchaus die Identität der beiden Pilze zu; das allgemeine Habitusbild (a) ist dasselbe; die Pykniden (b) werden in beiden Fällen unterhalb der Epidermis entwickelt, ihre Größe (c) ist wohl mit 170 μ größer als von Petri angegeben, nähert sich jedoch den von uns gefundenen Maximalwerten; die Pyknosporen (d) von *Phoma Limoni* entsprechen in Form und Größe völlig den Angaben von Petri und unseren eigenen Messungen. Wir müssen



deshalb ernstlich mit der Möglichkeit rechnen, daß *Deuterophoma tracheiphila* Petri und *Phoma Limoni* Thuem. identisch sind, und daß dementsprechend *Phoma Limoni* als Erreger des „Mal secco“ zu bezeichnen ist, zumal bezüglich der Abgrenzung der Gattung *Deuterophoma* und *Phoma* das letzte Wort noch nicht gesprochen scheint.

Abb. 23.

Wiedergabe der Originalabbildung Penzig (24)
von *Phoma Limoni* Thuem. auf Limonzweigen.
Originalgröße. Einzelheiten siehe Text

Eine nochmalige ausführliche Wiedergabe der von Petri gegebenen Beschreibung von *Deuterophoma tracheiphila* und deren Fruktifikation erscheint nicht erforderlich; nur in einigen Punkten ergeben sich noch gewisse Abweichungen oder sind Ergänzungen erforderlich.

Der erste dieser Punkte bezieht sich auf Größenverhältnisse und Morphologie der Pykniden. Wir haben in Pyknidenmaterial aus Antalya Alanya, Erdemli, Mersin und Dörttyol übereinstimmend eine bedeutendere Größe der Pykniden feststellen können: durchschnittlich $94\ \mu$ (50 bis über $145\ \mu$) gegenüber 30 bis $90\ \mu$ nach Petri (28) und möchten auf Grund der von Petri gleichzeitig gegebenen Abbildungen vermuten, daß den Messungen dieses Autors unreife und darum kleinere Pykniden zugrunde gelegen haben. Die Form reifer Pykniden (Abb. 24a) unterscheidet sich nach unseren Beobachtungen von der Darstellung Petris, auch liegen

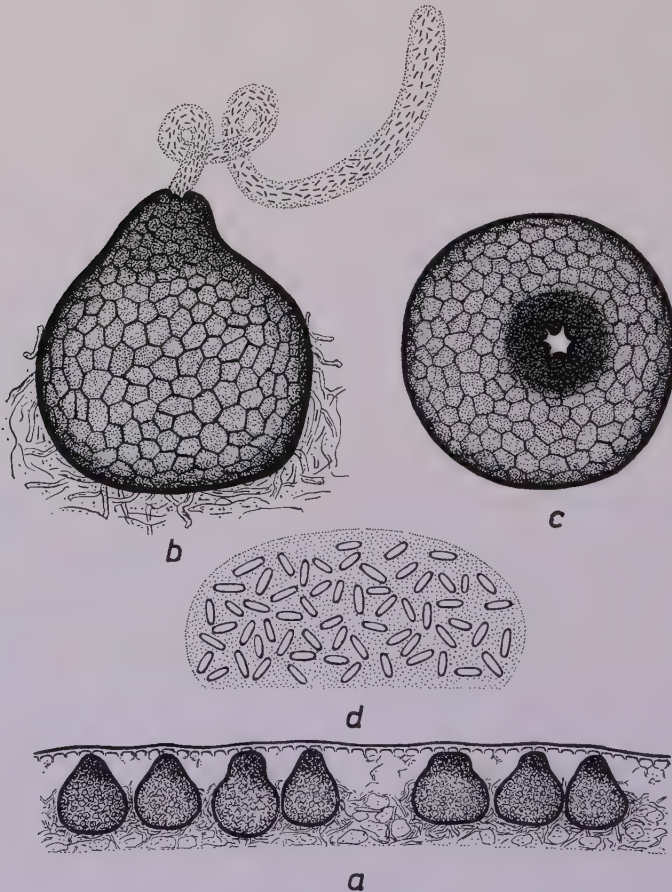


Abb 24.

Pyknidenfruktifikation von *Deuterophoma tracheiphila* Petri

- a) Querschnitt durch den Rand eines befallenen Zweiges, mit zahlreichen Pykniden unterhalb der Epidermis. Vergr. 90fach.
- b) Pyknide mit den kurz nach Wasserzutritt aus der apikalen Öffnung hervorquellenden Konidienmassen. Vergr. 380 fach
- c) Pyknide von oben gesehen; die Öffnung befindet sich an der Spitze der dunkleren Pyknidenpapille. Vergr. 380 fach.
- d) Konidien. Vergr. 1250 fach.

reife Pykniden nicht mehr allseitig fest in das Gewebe der Nährpflanze eingebettet, wie es von Petri (28) abgebildet wird. Nach unseren Beobachtungen haben reife Pykniden eine leicht bauchige Form mit undeutlicher, flach kappen- bis stumpf-walzenförmiger Papille; sie kommen in der von Petri angegebenen Weise im Hypoderm der Nährpflanzen zur Entwicklung, heben dann jedoch die Epidermis in die Höhe und lösen sie so aus ihrem Verbande mit den tiefer liegenden Geweben. Im Stadium der Reife ragen die Pykniden mit ihrer sich schwach kappenförmig verjüngenden Hälfte frei in den zwischen Epidermis und Hypoderm entstandenen Hohlraum, während sie mit dem bauchigen basalen Teil fest im Stroma sitzen.

Nach unseren übereinstimmenden Feststellungen an Material aus den oben erwähnten türkischen Kurutan-Gebieten (Januar/Februar 1938 und 1939) haben die reifen Pykniden nun ausnahmslos eine vor allem in der Ansicht von oben deutlich sichtbare Öffnung (Abb. 24 b und c), die übrigens auch in den Abbildungen von Penzig (siehe Abb. 23) wiedergegeben ist. Aus dieser Öffnung, und nur aus dieser, erfolgt stets der Austritt der in Schleim eingebetteten Konidien, deren Größenmaße mit $0,92 \mu$ durchschnittlicher Breite und $3,1 \mu$ durchschnittlicher Länge (2,4 bis $3,5 \mu$) den Angaben von Petri und Penzig entsprechen (Abb. 24 d). Beim Austreten aus der Pyknidenöffnung (Abb. 24 b) bilden Schleim und Konidien zunächst ein schlauchförmiges, sich oft ösenförmig verwickelndes und nach der Spitze zu verbreiterndes Gebilde. Man kann diesen Vorgang der Sporenentleerung durch eine vorgebildete apikale Öffnung jederzeit nicht nur unter dem Mikroskop, sondern bei Lupenvergrößerung auch unmittelbar an den Zweigen verfolgen, wenn man die Epidermis entfernt und Wasser auftropfen läßt; die eben geschilderte Entleerungsart der Pykniden ist also die natürliche.

Mit diesen Feststellungen setzen wir uns in Widerspruch zu Petri, der ausdrücklich und wiederholt angibt, daß die Pykniden von *Deuterophoma* geschlossen sind und die Sporen nur durch Zerbrechen der Pyknidenwand frei werden lassen. „I picnidio sono privi di un poro apicale; alla maturità é per effetto dell' umidità si aprono irregolarmente per la forte pressione esercitata dall' interno sulla loro parete dalla sostanza gelatinosa...“ (Petri 28, S. 4). Und an anderer Stelle (Petri 30, S. 196): „Non si forma mai un poro apicale nel peridio nè in corrispondenza del lato libero del picnidio si osserva un minore ispessimento“. Es ist natürlich schwer zu entscheiden, worauf der zwischen diesen Angaben von Petri und unseren Beobachtungen bestehende Widerspruch beruht. Vielleicht gibt schon unsere obige Annahme, daß Petri unreife Pykniden untersucht hat, eine richtige Erklärung; auch muß berücksichtigt werden, daß die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Petris (28, 30) über die Entstehung der Fruchtkörper von *Deuterophoma* an Pykniden durchgeführt sind, die in künst-

licher Kultur auf Nährböden gewonnen sind und deshalb möglicherweise Abweichungen von den natürlich entstandenen Fruchtkörpern zeigen.

Außer der Pyknidenbildung hat Petri (30) als zweite Fruktifikationsart von *Deuterophoma* die Entstehung von Einzelkonidien an Seitenästen des Myzels nach dem *Acremonium*-Typus nachweisen können. Allerdings konnte diese Form bisher nur in künstlichen Kulturen von *Deuterophoma* beobachtet werden, jedoch rechnet Petri damit, daß sie in der Natur im Boden oder auf Pflanzenresten vorkommt und so Bedeutung für die Verbreitung des Pilzes haben kann.

Bei der Untersuchung von Querschnitten kurutankrankter Limonzweige haben wir nun mehrfach gesehen, daß das in größeren Gefäßen verlaufende *Deuterophoma*-Myzel besondere Seitenäste erzeugen kann, die konidienartige Endzellen bilden (Abb. 25). Form und Größe haben gewisse Ähnlichkeit mit den von Petri in künstlichen Kulturen beobachteten Konidien; $1,5-2,6 \times 2,6-3,8 \mu$ gegenüber $0,8-1,8 \times 2,5-4 \mu$ bei der von Petri untersuchten Sizilianischen *Deuterophoma*-Rasse. Sichere Schlußfolgerungen lassen sich aus unseren immerhin vereinzelt festgestellten Tatsachen kaum ziehen; vielleicht aber erklärt ihre Bildung zum Teil die schnelle Aufwärtsbewegung des in den Gefäßen lebenden Pilzes in der Richtung zur Spitze der Zweige bei basalen Infektionen. Voraussetzung hierfür ist natürlich die bisher unbewiesene Annahme, daß solche Konidien mit dem Saftstrom aufwärts getragen werden können.

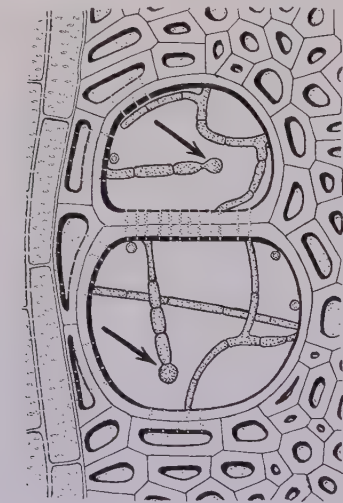


Abb. 25.

Myzel von *Deuterophoma* mit konidienartigen Bildungen (→) im Innern von Gefäßen. Querschnitt durch kurutankrankes Limonholz.
Vergr. 400 fach

Ein weiterer und letzter Punkt, in dem wir auf Grund unserer Untersuchungen eine von Petri abweichende Stellung einnehmen müssen, ist das Zustandekommen der für „Mal

secco“ charakteristischen orange-, karotin- oder rötlichen Verfärbungen des Holzkörpers befallener Zweige. Nach Petri (29, 30) beruhen diese Verfärbungen darauf, daß Farbstoff von den in den Gefäßen infizierten Holzes wachsenden Myzelzellen in die benachbarten Gewebe des Holzkörpers hinausdiffundiert. Zu diesem Schluß kommt der Autor auf Grund der Feststellung, daß bestimmte Rassen von *Deuterophoma* bei künstlicher Kultur einen ähnlich aussehenden Farbstoff bilden können, der, wenn auch schwierig, in umgebende Medien wie Gummi hineindiffundieren kann.

Mit diesen Vorstellungen Petris über das Zustandekommen der charakteristischen Holzverfärbungen sind nun unsere eigenen mikroskopischen

Feststellungen unvereinbar. Erste Voraussetzung für die Richtigkeit der Annahme Petris ist natürlich der Nachweis, daß der in den Gefäßen des Holzkörpers wachsende Pilz tatsächlich Farbstoff bildet. Wir haben in allen Jahreszeiten und von den verschiedensten türkischen Kurutan-Gebieten kranke Limon- und Turunç-Zweige in tausenden von Präparaten geprüft, aber auch nicht ein einziges Mal gefärbtes Myzel gefunden: dieses war stets völlig farblos. Da die in den Gefäßen vorhandene Myzelmasse gegenüber den gefärbten Holzmengen quantitativ völlig zurücktritt, müßte sogar eine besonders intensive und langdauernde Färbung des Myzels gefordert werden.

Wie schon früher (S. 18) an Hand der Abb. 9 ausgeführt ist, kommt die typische Orangefärbung des Holzes in zweierlei Weise zustande. Einmal weisen die den infizierten Gefäßen benachbarten Markstrahlelemente und die gesamten Holzzellen der näheren und weiteren Umgebung einen typisch karotin- oder orangeartig verfärbten körnigen Inhalt auf. Gleichzeitig aber zeigen sich die Membranen wohl leicht, aber ganz deutlich rötlich getönt. Es ist nicht recht vorstellbar, daß Farbstoffausscheidungen der in den Gefäßen lebenden Pilze diese Farbbilder bedingen können; in diesem Fall müßte sich ein von den Gefäßen ausgehendes Diffusions- oder Konzentrationsgefälle des Farbstoffes irgendwie bemerkbar machen. Die Verfärbungen sind aber über größere Flächen ganz gleichmäßig, insbesondere zeigen die Membranen der Gefäße selbst eher eine schwächere als eine stärkere Färbung als die Wände der entfernter liegenden Holzzellen.

So erscheint es uns nicht möglich, die Holzverfärbungen auf dem von Petri angegebenen Wege zu erklären. Selbstverständlich stehen die Verfärbungen mit dem Pilzvorkommen in ursächlichem Zusammenhang; das Problem scheint uns aber weniger ein mykologisches, als ein physiologisches zu sein; nur in diesem Sinne läßt sich auch wohl die weitere Beobachtung deuten, daß krankes Turunçholz im allgemeinen wesentlich lebhaftere Orangetöne zeigt als Limonholz. Nach unserer Meinung werden durch Gefäßinfektionen mit *Deuterophoma* im Gewebe des Holzkörpers Stoffwechselvorgänge bisher unbekannter Art ausgelöst, auf welche jede einzelne Zelle des betroffenen Areals für sich in gleicher Weise mit der charakteristischen Farbstoffbildung reagiert. Auf die Möglichkeit einer solchen Stoffwechselbeeinflussung infizierten Holzes weisen im übrigen Analysenergebnisse von Ajon (1—3) hin, die bisher allerdings in diesem Sinne nicht ausgewertet sind.

Mit einer solchen Deutung der Holzverfärbungen würde nun auch eine von Fawcett (12) kurz erwähnte Feststellung von Bitancourt in Einklang stehen, wonach durch „Lightning“ geschädigte *Citrus*-Zweige dieselben Verfärbungen wie bei „Mal secco“ zeigen können. Und schließlich seien abschließend noch einige eigene Beobachtungen erwähnt, in

denen wir ganz typische Verfärbungen ohne *Deuterophoma*-Infektion gefunden haben. Anfang April 1939 zeigten die Bastzellengruppen junger Limontriebe unterhalb der durch Frost abgetöteten Spitzenzone vereinzelt starke Orangeverfärbungen: das Lumen der Zellen war mit körnigem, leuchtend orangegefärbten Inhalt erfüllt, während gleichzeitig genau wie bei echtem Kurutan die Membranen der Bastfasern gleichmäßig hellrötlich verfärbt schienen. Eine Erklärung dieser Erscheinung läßt sich nicht geben, aber das eine mit Sicherheit sagen, daß keine *Deuterophoma*-Infektion vorlag.

Auf das Wesen der Braunfärbungen des Limonholzes braucht hier nicht nochmals ausführlich eingegangen zu werden, nachdem in den vorigen Abschnitten der Nachweis erbracht ist, daß die für die Braunfärbung verantwortlich zu machenden Vorgänge auf Frostwirkungen und nicht auf *Deuterophoma*-Infektionen beruhen. Dementsprechend fallen auch alle Vermutungen und Annahmen, wonach die Braunfärbung eine Alterserscheinung der für „Mal secco“ charakteristischen Orangegefärbungen darstellt (Savastano und Fawcett 45, Ajon 2, Yen 52).

Tabelle 2 (siehe S. 42)

**Infektion von Turunc-Zweigen (1—8) und eines jungen Turunc-Stammes (9)
mit breiartig zerriebenen Zweigteilen von kurutankranken Limonen**

Nr.	Infiziertes Organ	Infektionsstelle	Infektions- ergebnis	Bemerkungen
1	Junger Trieb	30 cm unterhalb Spitze	Positiv	Photo siehe Abb. 26, rechts
2	Junger Trieb	48 cm unterhalb Spitze	Positiv	
3	Junger Trieb	55 cm unterhalb Spitze	Positiv	
4	Junger Trieb	60 cm unterhalb Spitze	Positiv	Impfstelle nicht bis auf Holz gehend, vorzei- tiges Vertrocknen des Impfbreies durch Ver- rutschen des Schutz- verbandes
5	Junger Trieb	25 cm unterhalb Spitze	Negativ	
6	Junger Trieb	19 cm unterhalb Spitze	Positiv	Photo siehe Abb. 26, links
7	Junger Trieb	40 cm unterhalb Spitze	Positiv	
8	Junger Trieb	32 cm unterhalb Spitze	Positiv	
9	Stamm	Doppelt infiziert: 1. Am Ansatz der Krone. 2. 25 cm unter der Krone.	Positiv	Photo siehe Abb. 27
10—16 (Kon- trol- len)	Junge Triebe	40-60 cm unter der Trieb- spitze in gleicher Weise wie die infizier- ten Triebe bis aufs Holz verletzt und mit Watte verbunden, je- doch kein Infektions- brei auf die Wunde aufgelegt.	Gesund geblieben	

6. Infektionsversuche

Aus äußeren Gründen, insbesondere wegen anderweitiger starker Inanspruchnahme und mit Rücksicht auf die großen Entfernungen zwischen unserer Dienststelle Ankara und den am Mittelmeer gelegenen *Citrus*-Gebieten konnte das für Antalya und Mersin in Aussicht genommene Programm systematischer Infektionsversuche leider nicht durchgeführt werden. Immerhin steht wenigstens eine einwandfreie Versuchsserie mit künstlicher Infektion von Turunçpflanzen zur Verfügung, die durch den Leiter der *Citrus*-Station Antalya, Herrn Dr. Sami Yen in dankenswerter Weise angesetzt und von uns später abgelesen und mikroskopisch kontrolliert wurde.

Infiziert wurden 8 junge Turunçzweige sowie ein junger Turunçstamm von 3 cm unterem Durchmesser. Die Infektion erfolgte durch Einbringen breiartig zerriebener Zweigteile kurutankrankter Limonäste in Schnittwunden von etwa $1\frac{1}{2}$ cm Länge, die bis auf den Holzkörper gingen, ohne diesen jedoch wesentlich zu verletzen. Nach der Impfung wurde die Impfstelle durch einen Watteverband geschützt. Als Kontrolle dienten gleich behandelte Zweige und Stammteile, bei denen jedoch das Einbringen des Infektionsbreies unterblieben war.

Die Impfung war am 21. Oktober 1938 erfolgt; dieser Zeitpunkt ist günstig gewählt, nicht nur wegen der für die Entwicklung von *Deuterophoma* geeigneten Temperaturverhältnisse, sondern vor allem, weil nach unseren türkischen Erfahrungen im Herbst Störungen der Versuche durch unbeabsichtigte Nebeninfektionen nicht zu befürchten sind, da natürliche Neuinfektionen in dieser Jahreszeit fehlen. In der Tat blieben sämtliche Kontrollpflanzen bis zum Versuchsschluß (1. März 1939) völlig frei von Kurutan. Bei der Anlage der Versuche war außerdem dafür Sorge getragen, daß die Versuchspflanzen in einem kurutanfreien Quartier standen.



Abb. 26.

Künstliche Infektion
von Turunçtrieben mit zerriebenen
Zweigteilen kurutankrankter Limonäste; bei
→ die Infektionsstellen.

Geimpft Antalya, 21. Oktober 1938.

Befund am 1. März 1939

Die Versuche (Tab. 2) brachten in 8 von 9 Fällen vollen Erfolg; der trotz Impfung nicht infizierte Zweig Nr. 5 muß bei der Beurteilung ausscheiden, weil der schützende Watteverband nicht festhielt, so daß das Impfmateriale eintrocknete; außerdem ergab die spätere mikroskopische Kontrolle, daß die Impfwunde nicht bis zum Holzkörper gegangen, sondern in der Rinde steckengeblieben war.

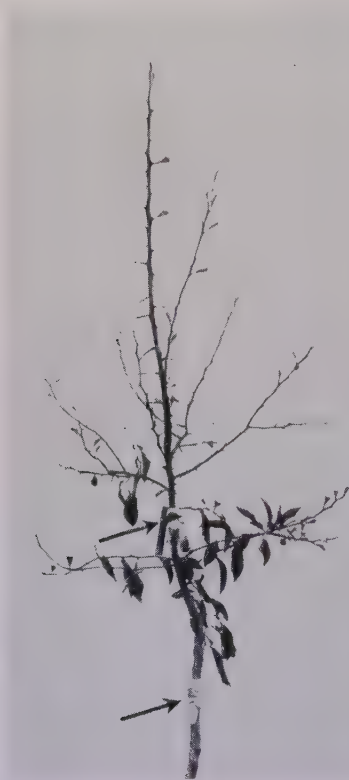


Abb. 27.

Künstliche Infektion eines jungen Turungstammes mit zerriebenen Zweigteilen kurutan-kranker Limonäste; bei → die beiden Infektionsstellen.

Geimpft Antalya, 21. Oktober 1938.

Befund am 1. März 1939

Die ersten Anzeichen gelungener Infektion machten sich bereits Ende November in teilweisem Blattabfall, von Ende Dezember an auch in Bräunungen der oberen Triebenden bemerkbar. Die endgültige Aufnahme des Infektionsbefundes auf Grund mikroskopischer Kontrolle erfolgte am 1.—3. März 1939.

Zu dieser Zeit zeigte die Mehrzahl der infizierten Zweige das in Abb. 26 wiedergegebene Bild. Bei Zweig Nr. 3 (Abb. 26 rechts, Zweiglänge 75 cm, Impfstelle 55 cm unterhalb der Zweigspitze) war die Triebspitze in 30 cm Länge größtenteils trocken, der darunter befindliche Triebteil wohl noch grün, jedoch größtenteils blattlos. *Deuterophoma*-Myzel wurde bis auf die obersten 8 cm des Triebes überall reichlich nachgewiesen.

Zweig Nr. 8 (Abb. 26 links, Zweiglänge 75 cm, Impfstelle 32 cm unterhalb der Spitze) zeigte die obersten 38 cm gebräunt; der übrige noch grüne Triebteil besaß nach der Basis zu noch 5 Blattstiele ohne Blattspreiten und 4 voll erhaltene Blätter. Auch bei diesem Zweige enthielt das gesamte Holz mit Ausnahme der obersten Zentimeter reichlich *Deuterophoma*-Myzel. Ein ähnliches Bild boten die Zweige Nr. 1, 2 und 7; bei den Zweigen 4 und 6 waren die äußeren Kurutanmerkmale noch wenig

ausgeprägt, jedoch ergab die mikroskopische Kontrolle überall Myzel. Dagegen wiesen sämtliche Kontrollpflanzen weder äußere Kurutanmerkmale noch Myzel in den Gefäßen des Holzkörpers auf.

An einem Teil der Triebe, vor allem an den oberen Partien derselben, zeigten sich außerdem und zwar in gleicher Weise bei den infizierten wie bei den Kontrollzweigen die für Frostwirkungen

charakteristischen Gefäßinfiltrationen sowie in schwachem Umfang auch die früher beschriebenen Frostschädigungen der Kambiumzone: in den infizierten Trieben wurden dabei (vgl. unsere früheren Ausführungen des 4. Abschnittes) mehrfach Gefäße beobachtet, in denen das im Spätherbst in die Gefäße eingedrungene Myzel durch nachträgliche Frostwirkungen in Gummi eingebettet war.

In den meisten der künstlich infizierten Zweige ging das Myzel basalwärts bis zum Grunde der Triebe und darüber hinaus in den Stamm hinein; von hier aus waren in drei Fällen Sekundärinfektionen hier ansetzender Nebentriebe erfolgt, die nunmehr von unten her beginnende Kurutanscheinungen zeigten. Daß es sich hierbei um ein nachträgliches Einwachsen des Myzels handelte, zeigte das mikroskopische Bild: im Gegensatz zu dem leuchtend orange verfärbten Holz der infizierten Zweige lagen hier zum Teil überhaupt noch keine Holzverfärbungen vor, obwohl die Gefäße, vor allem in den unteren Zweigteilen reichlich Myzel enthielten.

Schließlich sei noch in Abb. 27 das Ergebnis des Versuches 9 wiedergegeben, in dem der Stamm eines jungen Turunçbaumes geimpft war. Von den beiden Infektionsstellen aus waren sämtliche Zweige infiziert; die meisten zeigten schon äußerlich schwere Kurutansymptome; jedoch enthielten auch die wenigen, noch beblätterten Zweige ebenfalls schon Myzel in den Gefäßen. Nach den an diesem Baum gemachten Beobachtungen scheint der Rückschluß gestattet, daß sich die Myzelausbreitung von den Infektionsstellen aus schneller nach oben als nach unten zu vollzieht; denn 28 cm unterhalb der unteren Impfstelle war kein Myzel mehr feststellbar, während es andererseits bis zu den Spitzen der Zweige vorgedrungen war. Diese Feststellung würde mit entsprechenden Feststellungen von Savastano und Fawcett (45, 46) übereinstimmen, die über noch wesentlich größere Unterschiede in der Geschwindigkeit des aufwärts und abwärts wachsenden Myzels berichten.

7. Das Krankheitsbild. I. Teil: Primäraffekte

Die in den folgenden Abschnitten gegebene ausführliche Darlegung der Krankheitsbilder rechtfertigt sich aus der in unseren Untersuchungen gewonnenen Erkenntnis heraus, daß zwei verschiedene Erscheinungsformen der Krankheit vorliegen, die wir als „Primäraffekte“ und als „Folge- oder „Allgemein“-Erkrankungen bezeichnen und auseinanderhalten. Diese Trennung ist nicht nur zu einem wirklichen Verständnis des Krankheitsverlaufes unbedingt notwendig, sie gibt gleichzeitig auch eine Erklärung für die in mehrfacher Hinsicht gegensinnigen Auffassungen von Petri (29, 30) und Fawcett (12) vom Wesen der „Mal secco“-Erkrankung.

In diesem Abschnitt behandeln wir ausschließlich die Primäraffekte, also das Krankheitsbild, das sich im Anschluß an die winterliche Infektion der jungen Triebe im zeitigen bis späten Frühjahr dem Auge

bietet. Petri (29 u. a. O.) hat dieses Bild, das durch Blattfall, allmähliches Absterben der infizierten Triebe und durch orangerote Verfärbungen des Holzkörpers charakterisiert ist, im einzelnen beschrieben. Unsere Beobachtungen stimmen mit denen dieses Autors weitgehend überein, vor allem in der grundsätzlich wichtigen Feststellung, daß die Infektion stets an der Spitze der Triebe stattfindet und von hier aus basalwärts fortschreitet.

In Abb. 28 geben wir zunächst das Bild eines Limonbaumes aus dem Garten der Landwirtschaftsdirektion Antalya nach einer am 17. Dezember 1937, also zu Beginn des Winters, gemachten Aufnahme. Der Baum hatte im Frühjahr 1937 stark Kurutan gezeigt: die kranken Triebe waren im Mai entfernt. Im Sommer hatten sich nunmehr reichlich und besonders üppige Triebe entwickelt, die am Beobachtungstage (17. Dezember 1937) eine durchschnittliche Länge von mehr als 2 m aufwiesen und zu dieser



Abb. 28.

Limonbaum (Baum Nr. 1 von Tabelle 3 und 4) aus dem Garten der Landwirtschaftsdirektion Antalya am 17. Dezember 1937. Kein Kurutan, alle Triebe völlig frei von *Deuterophoma*. Schwache Spitzenverbrennungen der Triebe durch Frost

Zeit einen völlig gesunden Eindruck machten, wenn wir von schwachen Spitzenschäden durch Frost absehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sämtliche darauf geprüften Triebe (12 an der Zahl) völlig frei von *Deuterophoma* waren: sie zeigten weder Myzel noch eine Spur der charakteristischen Orangefärbungen des Holzes, waren also zu dieser Zeit nachweislich gesund.

Ganz anders ist nun das Bild desselben Baumes im Frühjahr 1938, also drei Monate später, wie die am 1. April 1938 gemachte Aufnahme (Abb. 29) erkennen läßt. Fast alle größeren Triebe zeigen nunmehr typisches Kurutan; sie sind wohl bis auf die durch Frost abgetöteten Spitzen noch grün, haben jedoch den größten Teil der Blätter in der für „Mal secco“ charakteristischen Weise verloren. Auch zeigte sich das Holz in weitem



Abb. 29.

Limonbaum Nr. 1 von Abb. 28 am 1. April 1938. Fast sämtliche Triebe mit typischen Primäraffekten. Die Zahl der Triebe im Vergleich zu Abb. 28 schwach verringert, weil ein Teil zu den Untersuchungen des Dezember 1937 entnommen werden mußte

Umfang typisch orange verfärbt; mikroskopisch ist hier überall mehr oder minder reichlich Myzel nachzuweisen. Genau so verhielten sich die anderen Limonbäume des gleichen oder anderer Gärten: im Dezember 1937 noch völlig gesund, Anfang April 1938 typisch kurutankrank.

Die Infektion dieser Triebe muß ganz übereinstimmend von der Spitze aus erfolgt sein. In Abb. 30 sind als Beispiel die Querschnittsbilder eines 230 cm langen Triebes auf Grund der im Abstand von je 20 cm erfolgten Untersuchungen dargestellt. Nur in den oberen Triebteilen haben wir Allgemeinverfärbungen des gesamten Holzkörpers mit überall verbreitetem *Deuterophoma*-Myzel; je weiter wir heruntergehen, um so geringer werden die kranken Flächenanteile der Querschnitte, bis von 180 cm unterhalb der Spitze an überhaupt keine Verfärbungen und auch kein Myzel mehr nachgewiesen werden konnten.

Tabelle 3
Kurutanverfärbungen junger (vorjähriger) Limontriebe (Primäraffekt)
Antalya, Anfang April 1938

Alle Befunde durch mikroskopische Untersuchung gesichert

Baum Nummer	Gesamtlänge der einzelnen Triebe cm	Davon krank (oben) cm	Davon gesund (unten) cm
1	250	170	80
	235	175	60
	205	160	45
	160	160	0
2	245	120	125
	175	85	90
	170	60	110
	175	85	90
	150	100	50
	100	90	10
3	230	110	120
	180	90	90
	155	60	95
5	290	180	110
	245	195	50
	220	150	70
	200	100	100
	135	110	25
7	350	180	170
	215	160	55
	200	200	0

In Tabelle 3 geben wir noch eine Zusammenstellung derjenigen untersuchten Triebe, in denen das Fortschreiten des Myzels von oben nach unten genauer gemessen wurde. Danach können wir, gerechnet von der

Spitze, mit einer durchschnittlichen Infektionsausdehnung von 130 cm und wenn wir die durch Frost abgetöteten Spitzenteile mit durchschnittlich etwas über 20 cm davon in Abzug bringen, mit einem durchschnittlichen Wachstum des Myzels von 110 cm in basaler Richtung rechnen. Diese Daten gelten für die üppigen Wassertriebe, die im Sommer 1937 gebildet waren. Bei kürzeren Trieben der unteren Teile der Baumkrone lagen, soweit diese überhaupt infiziert waren, geringere Werte vor. Auf jeden Fall konnten also die Angaben Petris (29, 30 u. a. O.) über den Krankheitsverlauf von oben nach unten für den eben geschilderten Fall der Primäraffekte in vollem Umfang bestätigt werden.

Die im vorstehenden geschilderten Primäraffekte stammen aus dem Frühjahr 1938; sie wurden in gleicher Weise auch im Frühjahr 1937 und 1939 beobachtet, im letztgenannten Jahr allerdings weit seltener als in den beiden vorhergehenden.

Petri (30) gibt nun an, daß der Herbst ein zweites Maximum des „Mal secco“- Auftretens darstellt, und daß in milden Wintern die Zweiginfektionen während des ganzen Winters andauern können. Aus später zu erwähnenden Gründen muß auf Grund eigener Beobachtungen hierzu folgendes klargestellt werden. Es ist richtig, daß die Krankheit im Herbst wieder aufflackert und sich auch im ganzen Winter bemerkbar machen kann und unter den klimatischen Verhältnissen der Türkei tatsächlich bemerkbar macht. Es ist aber nach unseren Beobachtungen zum mindesten für die Türkei nicht richtig, daß im Herbst oder beginnenden Winter als Folge von Neuinfektionen Primäraffekte vorliegen. Wir haben in diesen Jahreszeiten niemals das nach Neuinfektion zu beobachtende Infektionsbild gefunden; das Auftreten von Kurutan in der Zeit vom Herbst bis zum beginnenden Winter umfaßt nach unseren vielfachen Beobachtungen in keinem einzigen Fall Primäraffekte, sondern ganz ausschließlich die zweite Erscheinungsform der Krankheit, die „Folge- und Allgemeininfektionen“, von denen erst in einem späteren Abschnitt (9) die Rede sein soll.

Abb. 30.

Querschnittsbilder durch kurutankranken Limonzweig (Primäraffekt). Befund Antalya, am 3. April 1938. Infizierte Holzteile schwarz gezeichnet, gesundes Holz: weiße Flächen.

Querschnittsbilder schwach verkleinert



8. Das Krankheitsbild, II. Teil: der stationäre Zustand

Die Entwicklung der Primäraffekte erreicht im Laufe des Monats April, spätestens Anfang Mai ihren Abschluß; von da an bleibt das Krankheitsbild bis spät in den Herbst, etwa bis Beginn des Monats November unverändert und stationär, nicht nur, was das äußere Bild betrifft, sondern auch bezüglich der Verbreitung des Myzels in infizierten Trieben. Diese Unterbrechung im Fortschreiten der Krankheit erklärt sich wohl in erster Linie durch die von Petri (29, 30) gemachte Feststellung, wonach *Deuterophoma tracheiphila* verhältnismäßig niedrige Kardinalpunkte der Temperatur besitzt. Das Wachstumsoptimum liegt bei etwa 20° C; bei 28° C findet kaum noch, bei 30° C überhaupt kein Wachstum mehr statt, so daß eine Weiterentwicklung des Pilzes schon aus diesem Grunde kaum möglich sein dürfte. Daneben aber schafft vielleicht auch der im Sommer vorliegende verstärkte Wassertransport Bedingungen, die für das Wachstum und Fortschreiten des Pilzes in den Gefäßen ungeeignet sind. Aus den Untersuchungen von Oppenheimer und Mendel (23) geht hervor, daß der Wassertransport in den Gefäßen



Abb. 31.

Limonbaum Nr. 1 von Abb. 28 und 29 am 29. Juni 1938.

Keine wesentlichen Fortschritte der Krankheit im Vergleich zum 1. April (Abb. 29); der Baum befindet sich in vollem Neuaustrieb, alle neuen Triebe sind völlig gesund. Die Zahl der vorjährigen Triebe mit Primäraffekten ist durch Entnahme von Untersuchungsmaterial weiter verringert

des Citrusholzes in den Sommermonaten ein Mehrfaches im Vergleich zu den Monaten Januar bis März beträgt. Nach Münch (21) aber bedeutet zu hoher Wassergehalt ein unüberwindliches Hindernis für Pilzinfektionen des Holzes, eine wichtige Feststellung, die Petri (29) allerdings nur für für das Resistenzproblem des „Mal secco“ auszuwerten versucht, die aber nach unserer Meinung wohl auch für das auffallende Saisonverhalten von *Deuterophoma* Bedeutung haben dürfte.

Von unseren Untersuchungen über das stationäre Stadium der Kurutan-erkrankungen, also für die Zeit von April/Mai bis Oktober, seien noch folgende Einzelheiten hier wiedergegeben. Der in Abb. 28 (17. Dezember

Tabelle 4

**Kurutanverfärbungen vorjähriger Limontriebe (Primäraffekt).
Antalya, 28.—30. Juni 1938**

Die Triebe sind den gleichen Bäumen (1—7) wie in Tabelle 3 entnommen.

Alle Befunde durch mikroskopische Untersuchung gesichert

Baum Nummer	Gesamtlänge der einzelnen Triebe	Davon krank (oben)	Davon gesund (unten)
	cm	cm	cm
1	225	165	60
	200 ¹⁾	160	40
	160	160	0
	150	125	25
2	190	90	100
	155	85	70
	120	120	0
3	195	130	65
5	220	160	60
	205 ²⁾	170	35
	150 ³⁾	150	0
	125 ⁴⁾	125	0
7	215	165	50
	185	125	60
	165	125	40

¹⁾ Trieb siehe Abb. 32 rechts.

²⁾ Trieb siehe Abb. 32 links.

³⁾ Trieb siehe Abb. 33 links.

⁴⁾ Trieb siehe Abb. 33 rechts.

1937) und 29 (1. April 1938) wiedergegebene Limonenbaum 1 des Gartens der Landwirtschaftsdirektion Antalya zeigte am 29. Juni 1938 das in Abb. 31 wiedergegebene Bild. Ein Vergleich mit der früheren Abb. 29 läßt nur noch geringe Fortschritte der Krankheit erkennen, indem der Blatt-



Abb. 32.

Kurutankranke junge Limontriebe (Primäraffekte)
nach Austrieb neuer Seitenzweige im Spätfrühjahr und beginnenden Sommer 1938.

Aufnahme Antalya, 29. Juni 1938.

Schwarz: infizierte Teile und Triebe.

Strichpunktiert: gesunde Teile und Triebe.

Der linke Zweig stammt von Baum 5,

der rechte von Baum 1 der Tabelle 3 und 4

fall der kranken Triebe zugenommen hat. Die geringere Gesamtzahl der Triebe hat mit dem Krankheitsbild nichts zu tun, sondern erklärt sich durch die Entnahme einer größeren Zahl von Trieben zu den Untersuchungen des April 1938. Eine Veränderung des Bildes ist aber noch insoweit zu

erkennen, als der Baum im Juni angefangen hat, in großem Umfang wieder neue Triebe zu bilden, sodaß der untere Teil der Krone einen geschlosseneren und dichterem Eindruck macht als im April (Vergleich von Abb. 31 und 29). Alle diese neu gebildeten Triebe sind, wie wir noch sehen werden, völlig gesund, insbesondere auch diejenigen, die unmittelbar aus kranken Zweigteilen hervorgangen sind.



Abb. 33.

Fortsetzung von Abb. 31.

Die dargestellten Zweige stammen von Baum 5 der Tabelle 3 und 4.

Antalya, 29. Juni 1938

Das Fehlen wesentlicher Krankheitsfortschritte geht eindeutig auch aus der näheren Untersuchung erkrankter Triebe hervor; die Tabelle 4 enthält Messungen des kranken und gesunden Anteils solcher Triebe am 28./30. Juni 1938.

Aus den entsprechenden Messungen des April (vgl. Tabelle 3) hatte sich ergeben, daß die kranke Zone durchschnittlich die oberen 110 cm, gerechnet von dem durch Frost abgetöteten Spitzenteil nach unten,

umfaßte. Eine entsprechende Berechnung ergibt nun für Ende Juni ein durchschnittliches Maß von 119 cm (137 cm weniger 18 cm frostgetötete Spitzenteile). Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß der Pilz in einigen Trieben über die Zweigbasis hinausgewachsen sein dürfte, so daß das wirkliche Durchschnittsmaß der Pilzentwicklung etwas höher als 119 cm angenommen werden muß. Aber auch wenn wir dies berücksichtigen, bleibt die Tatsache bestehen, daß der Pilz in der Zeit von Anfang April bis Ende Juni nur etwa den zehnten Teil der in der gleichlangen Zeit von Januar bis März zurückgelegten Strecke von 110 cm, also etwa 10 cm weiter abwärts gewachsen ist.

Der Stillstand der Pilzentwicklung geht nun noch klarer aus der Untersuchung solcher erkrankten Triebe hervor, die im späten Frühjahr neue Seitentriebe entwickelt hatten. Wir geben in den Abb. 32 und 33 insgesamt vier solcher Triebe wieder, jedesmal links das photographische Bild vom 29. Juni 1938, rechts das Ergebnis der mikroskopischen Prüfung.

Einige wenige und kleinere Seitentriebe waren bereits im Winter 1937/38 vorhanden (siehe Abb. 30); diese zeigen sich am 29. Juni 1938 kurutankrank. Die überwiegende Mehrzahl ist erst im späteren Frühjahr 1938 gebildet; diese sind ausnahmslos völlig gesund, obwohl sie aus kranken Zweigen hervorgegangen sind. In den Zweigen von Abb. 32 waren die Haupttriebe nur in den oberen Teilen, bei den in etwas größerem Maßstab dargestellten Trieben der Abb. 33 bis unten infiziert.

Entsprechende Feststellungen wurden bis zum Herbst immer wieder gemacht: die Krankheit befindet sich im stationären Stadium, es erfolgen weder Fortschritte in den erkrankten Zweigen, noch kommt es zur Neuinfektion anderer Teile, selbst nicht derjenigen Zweige, die unmittelbar aus kranken Triebteilen hervorgehen. Wie die Abb. 32 und 33 zeigen, kommt es in dieser Zeit auch noch nicht zu einem weiteren Absterben der kurutankranken Triebe, die sich vielmehr bis zum Herbst normal weiter entwickeln und je nach der Zahl der aus ihnen hervorgehenden Seitentriebe, also je nach ihrem von den Seitentrieben abhängigen Ernährungszustand auch mehr oder minder kräftiges Dickenwachstum zeigen.

9. Das Krankheitsbild, III. Teil: Folge- und Allgemeinerkrankungen

Unter Folgeerkrankungen werden in dieser Arbeit alle Fälle verstanden, in denen der Pilz nach Durchlaufen des stationären Stadiums wieder aktiv wird und von den primären oder aus diesen sekundär entstandenen Myzelherden aus in bis dahin nicht angegriffene Zweig-

und Stammteile vordringt. Wie früher geschildert, findet die Neuinfektion während des Winters statt; soweit der Pilz bis zum Eintritt in das stationäre Stadium, also bis zum Monat April, noch nicht die Basis der primär infizierten Triebe erreicht hat, wächst er bei dem Wiederaufleben seiner Wachstumstätigkeit im kommenden Herbst, also vom Monat Oktober an, zunächst weiter basalwärts, bis er den nächsten Haupttrieb erfaßt; von hier aus breitet er sich gleichzeitig sowohl abwärts wie vor allem aufwärts in dem neu infizierten Hauptast aus und geht von diesem aus in die Mehrzahl oder in alle aus diesem Ast hervorgegangenen Seitenäste über. Wenn es sich um die Infektion eines stärkeren Hauptastes gehandelt hat, können dann in den nächsten Wochen oder Monaten ganze Teile der Baumkrone schlagartig typische und schwerste Kurutanerscheinungen zeigen: aus der einfachen Folgeerkrankung ist die Allgemeinerkrankung geworden, die entweder das Areal einzelner Hauptäste, oder bei Vordringen des Myzels in den Stamm die ganze Baumkrone umfaßt.

Junge Triebe mit Folgeinfektionen, bei denen also die Infektion von erkrankten Teilen der Tragäste aus erfolgt, weisen ein Krankheitsbild auf, das sich wenigstens im Anfang deutlich von den früher geschilderten Primäraffekten unterscheiden läßt. Während die an der Spitze frisch infizierten Triebe (vgl. die frühere Abb. 30 S. 47) zunächst nur in dem oberen Teil Myzel und die charakteristischen Verfärbungen des Holzes zeigen, haben wir bei Folgeinfektionen das umgekehrte Verhalten: oft ist der gesamte Triebquerschnitt unmittelbar oberhalb der Ansatzstelle des Astes, von dem aus die Infektion erfolgt ist, orange verfärbt, während die Spitzenteile noch völlig gesund und frei von Myzel sind (Abb. 34). Die Infektionen beginnen also genau umgekehrt wie bei den Primäraffekten an der Basis der Triebe und schreiten von unten nach oben vor. So waren in Antalya (Dezember 1937) bei Triebblängen von 160, 95, 70, 140, 115 cm



Abb. 34.

Querschnittsbilder durch jungen Limonzweig
bei Allgemeinerkrankung des Baumes.

Befund am 4. April 1939.

Infizierte Holzteile: schwarz gezeichnet.
Gesundes Holz: weiße Flächen.

Querschnittsbilder schwach verkleinert.
(Bilder bei Primäraffekten siehe Abb. 30)

die unteren 90, 65, 15, 80, 80 cm krank, die oberen 70, 30, 55, 60, 35 cm gesund; in Dörtyol (Februar 1939) entsprechend bei Trieben von 85, 130, 125, 60, 95 cm Länge: krank (unten): 65, 70, 100, 40, 45 cm und gesund (oben): 20, 60, 25, 20, 50 cm. Die vorstehenden Befunde stammen aus den Monaten Dezember und Februar; entsprechende Untersuchungen aus dem Monat April ergaben nicht immer ein so eindeutiges Bild, sei es, daß außerdem gleichzeitig neue Primäraffekte vorlagen, sei es, daß das von unten kommende Myzel vielfach bereits zur Spitze vorgedrungen war. Übrigens lagen auch im Dezember zum Teil ebenfalls schon Zweige vor, bei denen dieser Endzustand erreicht war.



Abb. 35.

Allgemeinerkrankung eines etwa 5jährigen Limonbaumes mit Blattfall von unten nach oben, entsprechend der von unten erfolgenden Infektion der jüngeren Triebe. Erdemli, 25. März 1939.

Die völlig blattlosen Triebe sind zum Teil Primäraffekte aus dem Winter 1937/38 und die Ursache der im Winter 1938/39 zum Ausbruch gekommenen Allgemeinerkrankung

Das bei Folgeinfektionen von Trieben vorliegende Fortschreiten des Myzels in Richtung von unten nach oben ist vielfach auch in der Art des Blattfalls bemerkbar. Während dieser bei Primäraffekten an der Spitze beginnt und nach unten fortschreitet (Abb. 29), kann man bei Allgemeininfektionen oft beobachten (Abb. 35), daß die weiter basalwärts inserierten Blätter eher abfallen als die oberen.

Der Zusammenhang der Folge- und Allgemeinerkrankungen mit früheren Primäraffekten konnte für eine größere Zahl von Fällen nachgewiesen oder doch wahrscheinlich gemacht werden. In Abb. 36 geben wir

zunächst nochmals ein Bild, und zwar von dem rechten Hauptast des in den früheren Abbildungen 28, 29 und 31 dargestellten Limonbaumes, den wir als Beispiel für Kurutanaufreten ausführlicher behandelt haben. Die Abbildung 36 stammt vom 31. März 1939. Der Baum hatte nach der im 7. Hauptabschnitt gegebenen Darstellung im Frühjahr 1937 und 1938 ausschließlich Primäraffekte gezeigt. Im Anschluß an diese Infektionen muß es, und zwar wahrscheinlich im Frühjahr 1938, wo das rechtzeitige Ausschneiden der infizierten Äste auf unseren Wunsch unterblieben war, durch von oben kommendes Myzel zu einer Infektion des rechten Hauptastes gekommen sein. Denn dieser zeigte Ende März 1939 (siehe Abb. 36) Symptome einer inzwischen eingetretenen Allgemeinerkrankung, deren Anfänge nach Angabe des Obergärtners mehrere Monate zurücklagen. Von den mehr als 20 Seitentrieben waren Anfang April nur noch zwei äußerlich gesund, alle anderen wiesen typische Kurutansymptome auf. Die von dem gleichen Hauptast weiter basalwärts (Abb. 36, links) ansetzenden Triebe waren zur Zeit der Untersuchung noch nicht von der Krankheit erfaßt. Die mikroskopische Nachprüfung ergab, daß das Myzel des Hauptastes tatsächlich basalwärts noch nicht bis zur Ansatzstelle dieser Triebe vorgedrungen war.



Abb. 36.

Rechter Hauptast des in den Abb. 28, 29 und 31 dargestellten Limonbaumes 1 aus dem Garten der Landwirtschaftsdirektion Antalya: beginnende Allgemeinerkrankung des oberen Teiles dieses Astes, Ende März 1939. Die Triebe dieses Astes hatten 1937 und 1938 nur Primäraffekte gezeigt. Antalya, 31. März 1939

Auch bei anderen Bäumen, die vom Frühjahr 1937 ab in mehrmonatlichen Zeitabständen untersucht waren, konnten wir den Zusammenhang von Primäraffekten und späteren Allgemeinerkrankungen verfolgen. Der in Abb. 37 wiedergegebene Baum aus einem der Landwirtschaftsdirektion in Antalya benachbarten Garten war von uns 1937 und 1938 regelmäßig mit beobachtet. Während im Frühjahr 1937 nur Primäraffekte vorlagen, konnten in dem darauf folgenden Winter an einem Ast schon Folgeerkrankungen festgestellt werden, zu

denen sich im Frühjahr 1938 Primärerkrankungen der im Sommer 1937 neu gebildeten Triebe gesellten. In der zweiten Winterhälfte 1938/1939 starb dann der ganze Baum bis auf wenige Äste des unteren Kronenteils schlagartig ab (Abb. 37, Aufnahme vom 2. März 1939); die mikroskopische Kontrolle ließ eine schwere Infektion des Stammteils bis dicht unterhalb der Baumkrone erkennen, womit die Voraussetzung für die Allgemeinerkrankung gegeben war.



Abb. 37.

Allgemeinerkrankung eines etwa 9jährigen Limonbaumes. Antalya, 2. März 1939. Der Baum hatte 1937 und 1938 reichlich Primäraffekte gezeigt

Besonders umfangreiches und gleichmäßiges Beobachtungsmaterial besitzen wir aus dem dicht am Meer gelegenen Garten Zihni in Alanya, der eine größere Zahl 8—10jähriger Limonbäume enthielt. Dieser Garten war zum ersten Mal im April 1937 untersucht; zu dieser Zeit lagen an allen Bäumen in großer Zahl frische Primäraffekte der jungen Triebe, aber keine Folgeerkrankungen vor. Ganz anders war das Bild im April 1939; nunmehr wiesen die Mehrzahl der 1937 beobachteten Bäume schwere Allgemeinerkrankungen auf, ein Teil war schon gerade abgestorben. Auf Grund dieser und weiterer Beobachtungen dürfen wir schließen, daß Allgemeinerkrankungen 2—3 Jahre nach schweren Primärinfektionen zum Ausbruch kommen.

Auch in den Beobachtungen von Erdemli (westlich von Mersin), die sich zum großen Teil auf jüngere, meist 4—5jährige Limonbäume beziehen, dürfen wir mit einer 2—3jährigen Zeitspanne zwischen Primärinfektionen und Allgemeinerkrankung rechnen. Diese Allgemeinerkrankungen (Abb. 38) traten hier in besonderer Gleichmäßigkeit und Schwere auf und umfaßten in einem größeren Garten 80% der Bäume. Noch im Frühjahr 1938 war es bei Erkrankungen einzelner Zweige geblieben; im Winter 1938/1939 starb dann plötzlich, im November beginnend und sich

nach dem Frühjahr zu immer steigend, der größte Teil der Limonbäume ab.

Es ist verständlich, daß gerade solche Fälle in besonderem Maße die Aufmerksamkeit auf sich lenken; sie sind es offensichtlich auch, die den Beobachtungen von Savastano und Fawcett (45, 46) zugrunde gelegen haben, während es sich bei der von Petri (29, 30, u. a. O.) gegebenen Beschreibung mehr um Primäraffekte gehandelt haben muß. Während wir für diese die Ansicht Petris bestätigt gefunden hatten, daß die Infektionen von der Spitze der Zweige abwärts vorschreiten, kann es für die eben behandelten Allgemeinerkrankungen keinem Zweifel unterliegen, daß die Erkrankung von dem basalen Teile der Äste bzw. vom infizierten Stamm aus nach oben geht. Wir pflichten also auf Grund unserer Feststellungen Savastano und Fawcett bei, die eine solche Krankheitsausbreitung im Baum nicht nur als normaler Weise vorliegend, sondern auch als besonders gefährlich ansehen; nur können wir uns der von diesen Autoren



Abb. 38.

Junge Limonbäume mit typischen Symptomen der Allgemeinerkrankung. Orangeverfärbungen des Holzes und Myzel in voller Stärke bis zur Mitte des Stammes herabgehend. Erdemli, 25. März 1939

ausgesprochenen weiteren Annahme nicht anschließen, daß es sich dabei um Infektionen von den Wurzeln her handelt. Wir werden hierauf noch im folgenden Abschnitt über das Zustandekommen der „Mal secco“-Infektionen näher einzugehen haben.

Wenn die von basalen Ast- und Stammteilen nach oben gehenden Infektionen ungleich ernster und unmittelbarer als die nur lokalen Charakter besitzenden Primäraffekte das Leben der Bäume bedrohen, so hat hieran sichtlich die von Savastano und Fawcett (45, 46) betonte größere Geschwindigkeit der Myzelentwicklung in akropetaler Richtung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Hinzu kommt aber als bisher noch nicht berücksichtigtes, darum aber nicht minder wichtiges Moment die Tatsache, daß dem Pilz bei Allgemeinfektionen ein ungleich größerer Zeitraum für die Entwicklung zur Verfügung steht, als bei Primäraffekten, wo wir im äußersten Maximum mit einer möglichen Entwicklungsdauer von höchstens 3 Monaten jährlich rechnen können; die Neuinfektionen erfolgen nach unseren Erfahrungen vor allem im Januar und Februar, oft sogar noch später, während andererseits von Anfang April ab mit einer Weiterentwicklung ernsthaft nicht mehr zu rechnen ist. Bei Allgemeinerkrankungen aber stehen dem Pilz mehr als 6 Monate Zeit zur ungestörten Entwicklung zur Verfügung (Oktober bis April); es soll zugegeben werden, daß die Entwicklung in den eigentlichen Wintermonaten wegen der niedrigen Temperaturen vielleicht etwas verlangsamt ist. Dieser Einwand würde jedoch auch für die Primärinfektionen gelten, wo er aber auf Grund der im 6. Abschnitt beschriebenen Infektionsversuche keine große Bedeutung hat; vor allem spricht die Tatsache, daß das Absterben der Bäume durch Allgemeinerkrankungen oft gerade in den Wintermonaten oder in unmittelbarem Anschluß daran erfolgt, für ein Weitergehen der Pilzentwicklung in der kalten Jahreszeit.

Eine gewisse Bedeutung dürfte auch die ungleiche Menge des bei Primär- und Allgemeinerkrankungen zur Verfügung stehenden Infektionsmaterials haben. Bei den ersten kann es sich zunächst nur um kleine Myzelien handeln, die erst erstarken und heranwachsen müssen, bis sie ausgedehnte Infektionen auslösen können. Bei beginnenden Allgemeinerkrankungen liegen aber in den zahlreichen, von früher her infizierten Gefäßen von vornherein ungleich größere Pilzmassen vor, die natürlich auch wesentlich umfangreichere Wirkungen zur Folge haben können.

Nachdem in den vorstehenden Abschnitten nun auch die bisher fehlende Trennung zwischen Primäraffekten und Allgemeinerkrankungen in der erforderlichen Schärfe durchgeführt ist, erscheint es erforderlich, auch die bisherigen Angaben über Beziehungen des „Mal secco“- Auftretens zu äußeren Faktoren, insbesondere zu den klimatischen Verhältnissen einer erneuten Betrachtung zu unterziehen. Es ist ohne weiteres einzusehen, daß sich z. B. die winterlichen Klimaeinflüsse unmittelbar auf das Zu-

standekommen von Primärinfektionen auswirken können. Sind solche aber einmal in wesentlichem oder in den einzelnen Jahren wechselndem Umfang eingetreten, so spielen die Wirkungen des Winterklimas auf den Fortgang der Krankheit, also auf das Zustandekommen der Allgemeinerkrankungen nur noch eine untergeordnete Rolle. Es wäre völlig abwegig, diese auffälligste und am meisten bedenkliche Erscheinungsform der Krankheit zu den Klimaverhältnissen derjenigen Jahreszeit in Beziehung zu bringen, in denen sie zu beobachten ist. Bei Allgemeinerkrankungen müssen also nicht die Klimaverhältnisse der Erscheinungszeit zugrunde gelegt werden, sondern es muß geprüft werden, ob die Klimaverhältnisse vor zwei und mehr Jahren das Auftreten reichlicher Primärinfektionen ermöglicht haben. In gleicher Weise muß auch bei der Einwirkung anderer Faktoren von Fall zu Fall untersucht werden, ob diese Faktoren die Primärinfektionen oder aber den Ablauf der Allgemeinerkrankungen zu beeinflussen vermögen. Stets schafft erst die Trennung von Primäraffekten und Allgemeinerkrankungen die erforderlichen Grundlagen zu einer einwandfreien Beurteilung der Einwirkung äußerer Faktoren und möglicherweise nicht nur dieser, sondern auch der Resistenzerscheinungen, die in der Beschränkung des „Mal secco“ auf bestimmte *Citrus*arten einen so auffälligen Ausdruck finden.

10. Das Zustandekommen von *Deuterophoma*-Infektionen unter natürlichen Verhältnissen

Die Frage, in welcher Weise *Deuterophoma*-Infektionen zustande kommen, findet sich in den vorliegenden Literaturangaben ganz verschieden beantwortet. Nach Petri (29, 30) erfolgen die Infektionen von den Blättern, vor allem von den jungen Blättern aus; nach Savastano und Fawcett (45, 46) handelt es sich dagegen bei schweren „Mal secco“-Fällen um Wurzelinfektionen. Das Für und Wider dieser beiden gegensinnigen Auffassungen hat bereits Petri in einer umfangreichen Anmerkung zu seinen 1930 erschienenen „Ulteriori ricerche (30, S. 28)“ ausführlich diskutiert.

Eine Übereinstimmung der Auffassungen der vorstehenden Autoren kann nach den Feststellungen der vorhergehenden Abschnitte schon deshalb nicht erwartet werden, weil den Betrachtungen Petris das Zustandekommen der Primäraffekte, den Ansichten von Savastano und Fawcett aber ganz offensichtlich sekundäre Allgemeinerkrankungen zugrunde gelegt sind. Im übrigen stützen sich alle Autoren auf die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, Petri auf die positiven Fälle der von ihm durchgeführten Blattinfektionen, die nach anfänglichen Mißerfolgen (29) doch wenigstens zu einem Teil zur Reproduktion der Krankheit auf diesem Wege geführt haben, Savastano und Fawcett auf die eindeutigen Ergebnisse ihrer Infektionsversuche an Wurzeln und Stammteilen.

Wenn wir zunächst die Untersuchungen Petris einer Besprechung unterziehen, so fällt auf, daß ihm wohl in bescheidenem Umfange Blattinfektionen unter besonderen Versuchsbedingungen gelungen sind, daß jedoch das allgemeine Vorliegen dieses Infektionsmodus unter natürlichen Verhältnissen durchaus noch nicht als erwiesen gelten kann. Setzen wir die Ergebnisse Petris mit anderen Fällen typischer Blattinfektionen, wie z. B. bei Mehltau- und Rostpilzen in Vergleich, so sind seine Ergebnisse weit ungünstiger; sie sind auch bei weitem nicht so regelmäßig, wie die mit *Deuterophoma* durchgeführten Wundinfektionen, bei denen weder Petri selbst, noch Savastano und Fawcett, noch wir selbst nach den Ergebnissen des 6. Abschnittes die geringsten Schwierigkeiten angetroffen haben. Weiter haben die Feststellungen Petris (30 u. a. O.) auch heute noch über zwei wichtige Punkte keine ausreichende Aufklärung gebracht. Zunächst ist die Frage, in welcher Weise der Pilz in die Spaltöffnungen eindringt, noch ungeklärt, indem einerseits mit dem Hineinwehen der überaus winzigen Pykno-sporen in offene Spaltöffnungen, andererseits aber mit dem Einwachsen von Keimschläuchen aus oberflächlich angewehten Pykno-sporen gerechnet wird. Da für die Blattunterseite kein genügendes Feuchtigkeitsvorliegen für den letztgenannten Vorgang anzunehmen ist, rechnet Petri (30) vor allem mit dem Eindringen von der Blattoberseite her. Seine Angabe, daß längs der Mittelrippe auf der Blattoberseite ebenfalls Spaltöffnungen vorhanden sind, ist richtig; wir fanden oberhalb der Blattmittelrippe durchschnittlich 189 Spaltöffnungen je Quadratmillimeter. Wenn wir aber bedenken, daß weniger als der zehnte Teil der Blattoberseite Spaltöffnungen trägt, während gleichzeitig die gesamte Blattunterseite Spaltöffnungen, und zwar nach einigen von uns durchgeführten Zählungen 612 je Quadratmillimeter besitzt, so erscheint die Wahrscheinlichkeit von Infektionen auf der Blattoberseite im Verhältnis von mindestens 1:40 verringert.

Weitere und vor allem grundsätzliche Schwierigkeiten liegen sodann in der Frage vor, wie das Myzel vom infizierten Blattparenchym in das Innere der Leitungsbahnen vordringen kann. Petri (29 u. a. O.) selbst betont diese Schwierigkeiten, die darin bestehen, daß das Myzel zum mindesten eine Zellschicht durchwachsen muß, dazu aber wegen des nachweisbaren Mangels hydrolisierender Fähigkeiten eigentlich nicht imstande sein kann.

So hat also die von Petri ausgesprochene Annahme von dem Zustandekommen der „Mal secco“-Erkrankungen durch Blattinfektionen auch heute noch sehr viel Unbefriedigendes an sich. Es soll durchaus nicht abgestritten werden, daß Infektionen auf dem von Petri angegebenen Wege unter gewissen Umständen zustande kommen können; andererseits aber erscheint es doch wenig wahrscheinlich, daß sich z. B. das von uns im Frühjahr 1938 beobachtete ganz regelmäßige Vorkommen von *Deu-*

terophoma-Infektionen an fast allen kräftigen Trieben des untersuchten Limonenquartiers von Antalya und anderen Orten allein auf dem bisher ungeklärten und, nach den Ergebnissen der künstlichen Infektionsversuche Petris zu urteilen, durchaus nicht sicheren Wege der Blattinfektionen vollziehen soll. Im übrigen muß davor gewarnt werden, aus dem Vorkommen von Myzel in Blattstielen und Mittelnerven der Blätter auf Blattinfektionen zu schließen. Wir haben solches Myzel recht häufig, oft sogar regelmäßig in Fällen angetroffen, in denen Blattinfektionen der ganzen Sachlage nach nicht in Frage kommen. So wurde Myzel in den Blättern der künstlich durch Wunden infizierten Turunç-Triebe (6. Abschnitt) ebenso gefunden, wie in den Blättern von Limonbäumen mit Symptomen von Folge- und Allgemeininfektionen. In allen diesen Fällen war Myzel aus dem infizierten Trieb in Blattstiel und Blattnerve eingewachsen.

Noch ein weiterer, aber erst später zu besprechender Einwand spricht eindeutig gegen Blattinfektionen; es erscheint nicht möglich, die offensichtlichen Beziehungen zwischen den Primärinfektionen von *Deuterophoma* und bestimmten klimatischen Einflüssen durch die Annahme einer Blattinfektion zu erklären.

Bezüglich der Angaben von Savastano und Fawcett (45, 46), wonach schwere „Mal secco“-Fälle auf Wurzelinfektionen beruhen, können wir uns kürzer fassen. Selbstverständlich zweifeln wir nicht an der Richtigkeit der Versuchsergebnisse dieser Autoren, die *Citrus*bäume erfolgreich von den Wurzeln her infizieren konnten; durch eine solche Feststellung erscheint uns jedoch die Frage nach dem Zustandekommen des „Mal secco“ unter natürlichen Verhältnissen durchaus nicht beantwortet. Wir selbst haben für die Richtigkeit der von Savastano und Fawcett gegebenen Erklärung trotz aller Bemühungen nicht die geringsten Anhaltspunkte gefunden. Unter zahlreichen, durch „Mal secco“ abgetöteten oder absterbenden Bäumen, deren Holz und Stamm wir in geeigneten Querschnitten immer wieder untersuchten (Abb. 39), haben wir nicht einen einzigen kennen gelernt, bei dem Myzel oder die typischen Kurutanverfärbungen in unmittelbarer Nähe des Wurzelhalses, geschweige denn in den Wurzeln selbst nachzuweisen waren. So hörte bei den schwer kranken oder fast toten Bäumen des früher erwähnten Zihni-Gartens in Alanya das *Deuterophoma*-Myzel in einem Abstände von 50–80 cm von der Wurzelkrone, bei den daraufhin in Antalya untersuchten Bäumen in 30–70 cm, nur in einem Fall bei 20 cm, bei jungen Bäumen von Erdemli meist mehr als 50 cm oberhalb der Wurzelkrone auf. Stets war das Myzel von oben nach unten so weit vorgedrungen, stets lagen Allgemeininfektionen im Sinne der früher gegebenen Definition, und niemals Wurzelinfektionen vor. Der bereits von Petri (30) und Reichert (40) erhobene Einwand, daß man aus gelungenen künstlichen Wurzelinfektionen nicht auf das Zustandekommen von Infektionen unter natürlichen Ver-

hältnissen schließen darf, besteht also nach unseren Feststellungen in vollem Umfange zu recht.

Wenn wir so mit Petri zu einer Ablehnung der von Savastano und Fawcett geäußerten Ansichten kommen, so bezieht sich diese Ablehnung auf unserer Seite nur auf die Annahme von Wundinfektionen an Wurzeln und unteren Stammteilen; denn die Leichtigkeit und Sicher-



Abb. 39.

Untersuchung eines etwa 9jährigen Limonstammes zwecks Feststellung des Vordringens von *Deuterophoma* in basaler Richtung.

Links und rechts Äste des durch Kurutan absterbenden Baumes.

Antalya, 2. März 1939

heit, mit denen man *Deuterophoma*-Infektionen durch Einbringen von Myzel in oder an den bloßgelegten Holzkörper von Ästen erreichen kann, geben einen viel zu wichtigen Hinweis, als daß wir die Möglichkeit von Wundinfektion unter natürlichen Verhältnissen von vornherein ablehnen dürfen. Auch Petri tut dies nicht, kommt dann allerdings schließlich doch zu einem negativen Standpunkt, den er damit begründet, daß ein Eindringen des Pilzes durch Wunden „in natura un fatto eccezionale ed io l'ho osservato solo una volta“ darstellt¹⁾.

¹⁾ Nach freundlicher brieflicher Mitteilung (1939) rechnet auch Petri neuerdings in erhöhtem Maße mit der Möglichkeit von Wundinfektionen und zwar besonders im Anschluß an Windschädigungen. Eine Nachprüfung dieser Angabe war nicht mehr möglich; die später dargelegten Beziehungen zwischen Winterklima und „Mal secco“-Auftreten lassen sich jedoch unmöglich auf diesem Wege erklären, so daß wir den Wundinfektionen durch Windschäden höchstens eine untergeordnete Bedeutung beimessen können.

Soweit es sich um mechanische Verletzungen in üblichem Sinne handelt, können wir Petri wohl beipflichten, da solche tatsächlich zu selten sind, um die Ausbreitung der Krankheit zu erklären. Es gibt nun aber, wenigstens im türkischen Limonbau, doch sehr häufig Verletzungen der Triebe, jedoch in Form der von Petri nicht berücksichtigten Frostschäden. Diese bestehen teils in äußerlich sichtbaren Verbrennungen, vor allem aber in den früher beschriebenen inneren Schädigungen der Kambiumzone. Diese letzteren sind, rein flächenmäßig betrachtet, außerordentlich umfangreich und deshalb besonders bedenklich, weil es hierbei meist zur Freilegung des gesamten Holzkörpers, also gerade des gegen *Deuterophoma*-Infektionen empfindlichsten Teiles der Triebe kommt.

Mit dieser Überlegung waren die Richtlinien für die weiteren, erst im Februar und März 1939 in Dört Yol und Antalya durchgeführten Untersuchungen gegeben, in denen wir versuchten, das Eindringen des Pilzes von diesen inneren Frostwunden aus festzustellen. Die in diesen Untersuchungen erhaltenen Ergebnisse hätten vielleicht schon ein Jahr früher vorgelegen, wenn die im Winter 1937/38 durchgeführten Studienreisen in die *Citrus*-Gebiete zu geeigneteren Zeitpunkten vorgenommen wären; die Reise vom 17.—23. Dezember 1937 lag für Feststellung der im Folgenden geschilderten Zusammenhänge von Frostschäden mit Gefäßinfiltrationen zu früh, die nächste Reise vom April 1938 offensichtlich zu spät.

An sich wäre der Winter 1937/38 wegen der wesentlich stärkeren Frostschäden in diesem Winter für die folgenden Untersuchungen geeigneter gewesen als der mildere Winter 1938/39, in dem wir vielfach auf die sich aus den unteren Stammteilen entwickelnden besonders frostempfindlichen Adventivtriebe zurückgreifen mußten, weil die normalen Triebe oft keine ausreichend starken Frostschäden aufwiesen.

In Abb. 40 sind Spitzenschäden junger Limontriebe wiedergegeben, bei denen die schädigende Frostwirkung etwa 4 Wochen zurücklag. Solche Triebe wurden in größerer Zahl mikroskopisch in der Weise geprüft, daß

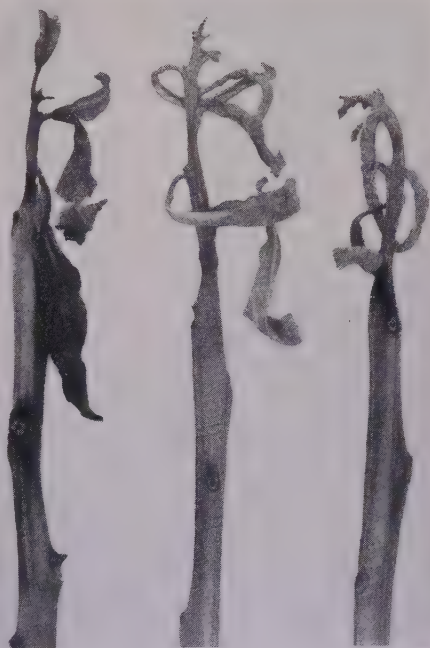


Abb. 40.

Junge, frostgeschädigte Limontriebe.
Antalya, Ende März 1939

Querschnitte durch die unmittelbar unter der abgetöteten Zone liegenden Gewebe, also durch die oberen Teile der äußerlich gesund gebliebenen Triebe auf Myzelausbreitung kontrolliert wurden.

Das in Abb. 41 wiedergegebene Bild ist typisch für die überwiegende Mehrzahl der im März 1939 untersuchten oberen, an die abgetöteten Spitzen grenzenden Triebteile. Wir sehen wieder die charakteristischen Frostschädigungen der Kambiumzone, die zur Lösung der Rinde von dem in Entwicklung befindlichen sekundären Holzkörper geführt haben; die Bildung kallusartiger Füllzellen hat vereinzelt eingesetzt und weiter

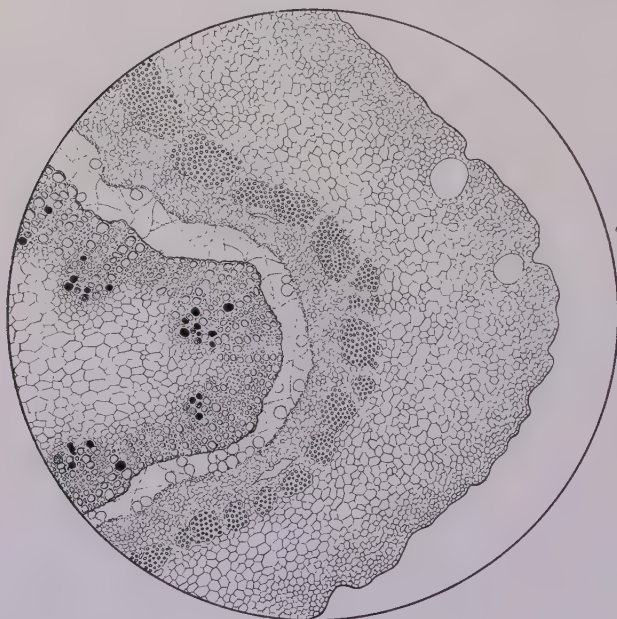


Abb. 41.

Querschnitt durch jungen Limonzweig mit inneren Frostschäden, 5 mm unterhalb des durch Frost abgetöteten Spitzenteils. Reichliches Myzelvorkommen im Frostspalt zwischen Holzkörper und Rinde.

Antalya, März 1939. Vergr. 50fach

basalwärts zu dieser Zeit meist schon zum Abschluß der Frostspalten geführt. In den noch frei gebliebenen Spalten fand sich nun fast regelmäßig Pilzmyzel, das von der oberen, abgetöteten Spitzenzone her oder von den Spalten, die sich am Übergang von dieser Zone zum grün gebliebenen Sproßteil infolge der einseitigen Schrumpfungsvorgänge gebildet hatten, basalwärts eingewachsen war. Dieser Befund war an sich nicht überraschend, erhielt jedoch durch die weitere Feststellung besondere Bedeutung, daß dieses Myzel in die angrenzenden Gefäße einzudringen vermag, so daß diese dann das für *Deuterophoma*-Infektionen des Holzes charakteristische Bild bieten. Die Zahl der so infizierten Gefäße ist durchaus nicht gering; so wurden in einem einzigen Querschnitt bis zu 17 Gefäße mit eingedrungenem Myzel gefunden.

Einzelheiten sind aus der in Abb. 42 gegebenen Darstellung bei stärkerer Vergrößerung zu sehen. Danach liegen die infizierten Gefäße (←) an der dem Frostspalt zugekehrten Seite des Holzkörpers, also dort, wo eine Infektion von dem im Frostspalt wachsenden Myzel möglich und wahrscheinlich ist. Das Myzel ist fein und septiert; das Bild der myzelhaltigen Gefäße, die im Hinblick auf die Jugend des Holzkörpers nur

geringen Durchmesser haben, unterscheidet sich in nichts von dem bei Kurutaninfektionen üblichen Bild. Völlige Sicherheit über die *Deuterophoma*-Natur des angetroffenen Myzels besteht allerdings nicht, da der kulturelle Nachweis fehlt; hierfür standen leider weder die erforderlichen Einrichtungen noch Zeit zur Verfügung. Andererseits spricht aber auch das weitere Herabwachsen des in den Gefäßen angetroffenen Myzels in basaler Richtung für *Deuterophoma*; in einer Entfernung von 5—10 cm unterhalb des frostgeschädigten Spitzenteils lagen mehrfach typische Kurutanbilder mit beginnenden Holzverfärbungen vor.

In einigen Fällen wurde das Eindringen des Myzels in die inneren, also nach dem zentralen Mark zu liegenden Gefäße beobachtet (Abb. 43). In diesen Fällen war das Mark ebenfalls durch Frost geschädigt und vom Pilz angegriffen. Solche Infektionen des Markes hatten wir bereits im Frühjahr 1938 in den oberen Teilen typisch kurutankranker Zweige mehrfach angetroffen. Daß es sich damals hierbei um *Deuterophoma*-Myzel handelte, ging weiter daraus hervor, daß das Myzel in den Markstrahlzellen vereinzelt an kürzer septierten Seiten-

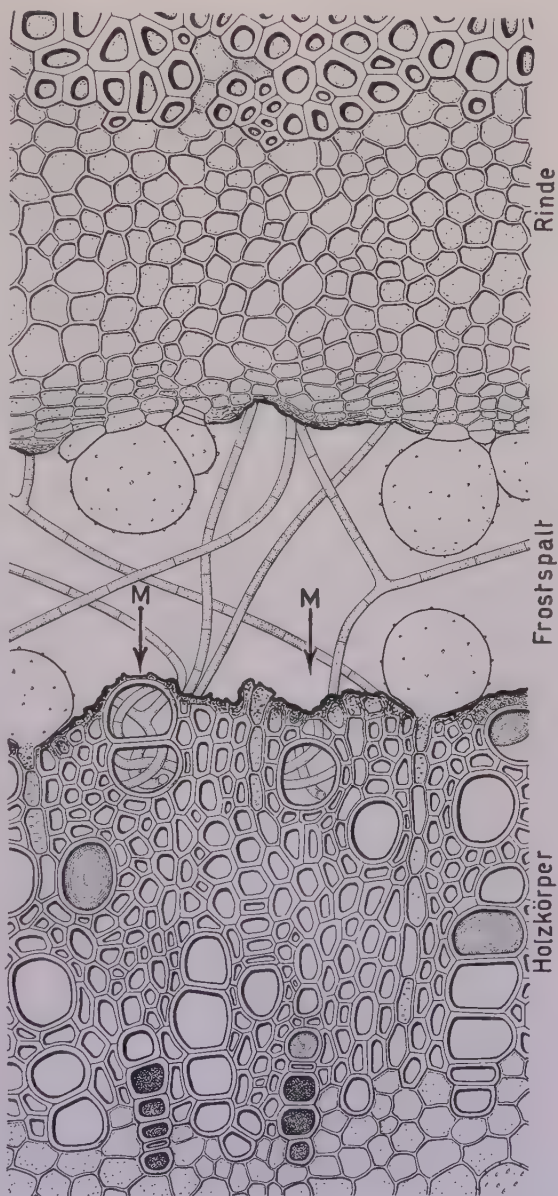


Abb. 42.

Querschnitt durch jungen Limonzweig mit inneren Frostschäden, 5 mm unterhalb des durch Frost abgetöteten Spitzenteils. Infektion von Gefäßen (← M) durch das im Frostspalt zwischen

Holzkörper und Rinde wachsende Myzel. Gummiinfiltrationen vor allem der Primargefäße als weitere Folge der Frostwirkung.

Antalya, März 1939. Vergr. 400 fach.

trägern die gleichen konidienartigen Zellen abschnürte, über deren Bildung in infizierten Gefäßen wir früher (Abb. 25, Seite 136) berichtet haben.

Wir verdanken Petri den Nachweis, daß abgebrochene Spitzen der vor allem für Turunçtriebe typischen Dornen keine geeignete Eintrittspforte für *Deuterophoma* abgeben. Bei Frostschäden an Bitterorange liegen jedoch sehr oft schwere Verbrennungen der Dornen vor, durch welche die im

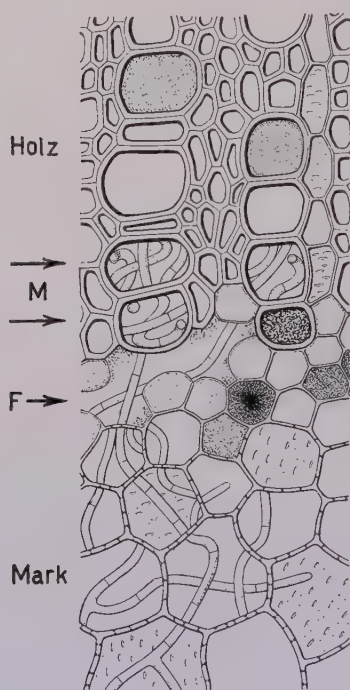


Abb. 43.

Vom infizierten Markgewebe ausgehende Infektionen von Gefäßen des interfascikular gebildeten sekundären Holzkörpers. Querschnitt durch jungen Limontrieb, 4 cm unterhalb des durch Frost abgetöteten Spitzenteils.

Antalya, März 1939.

M = infizierte Gefäße

F = Frostspalt zwischen Mark und Holzkörper.

Vergr. 400 fach

unteren Gewebe enthaltenen Leitungsbahnen freigelegt und Eintrittspforten für den Pilz geschaffen werden können. Mit der Möglichkeit von Infektionen durch abgefrorene Dornen muß also gerechnet werden, zumal diese Frostschäden mit den inneren Frostspalten der Triebe in örtlichem Zusammenhang stehen können.

Ein vierter Infektionsweg besteht nach unseren Beobachtungen des Februars und März 1939 in dem Eindringen von Myzel in die Ansatzstellen der durch Frost zum Abfallen gebrachten Blätter. Dieser Abfall vollzieht sich so plötzlich, daß mit dem Freilegen von Gefäßen und damit dem Eindringen von Myzel gerechnet werden muß. Bereits bei Untersuchungen des April 1938 hatten wir häufig *Deuterophoma*-Myzel in solchen Gefäßen, die vom Zentralkörper des Holzes in die Blattnarben einbiegen, nachweisen können, diese Beobachtungen jedoch damals dahin gedeutet, daß das Myzel von infizierten Innenteilen nach den Blattnarben zu vorgedrungen war. Auf Grund der Beobachtungen des Februar und März 1939 muß jedoch auch mit der Möglichkeit des umgekehrten Vorgangs gerechnet werden, daß also Myzel von den durch plötzlichen Blattfall freigelegten Gefäßen aus nach innen vorgedrungen ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei partiellen Frostschäden der Blätter in den frostgeschädigten Blatteilen ebenfalls Myzel nachgewiesen werden konnte. In den aller-

dings nur spärlichen Untersuchungen konnte jedoch ein Vordringen des Myzels in die Gefäße der Blattnerven nicht verfolgt werden; mit der Möglichkeit eines solchen dürfte aber doch wohl zu rechnen sein.

Wenn wir von diesem letzten, noch ungeklärten Fall absehen, weisen alle Beobachtungen darauf hin, daß die durch Frostschäden entstandenen äußeren und inneren Verletzungen junger Triebe bei dem Zustandekommen von *Deuterophoma*-Infektionen die ausschlaggebende Rolle spielen; da diese Schäden sich meist auf die Spitzenteile der Triebe beschränken, ergibt sich so auch eine ungezwungene Erklärung für die schon von Petri beobachtete Spitzeninfektion der Triebe. Mit der Feststellung, daß das Eindringen des Myzels durch frostgeschädigte Gewebe und die hier vorliegenden Lücken erfolgt, stellen wir *Deuterophoma* anderen Pilzen wie *Diplodia* zur Seite, deren Angriff ebenfalls durch Frostwunden erleichtert oder ermöglicht wird (Fawcett 12 u. a. O.); ein Unterschied liegt darin, daß die Infektionen dieser anderen Pilze mehr oder minder lokalen Charakter behalten, während es bei *Deuterophoma* infolge der Gefäßinfektionen und des schnellen Mycelwachstums in den Gefäßen zu ausgedehnten Erkrankungen auch der nicht frostgeschädigten Teile und schließlich zu Allgemeininfektionen kommt.

Für den engen Zusammenhang von Frostschäden und „Mal secco“-Auftreten spricht weiter sehr eindrucksvoll die Tatsache, daß in jungen Trieben, soweit es sich nicht gerade um Sekundärinfektionen anlässlich von Allgemeinerkrankungen handelt, mikroskopisch in der Regel Frostwirkungen und echte „Mal secco“-Symptome neben- und durcheinander auftreten. Nur so ist es überhaupt möglich und verständlich, daß die durch Frost bedingten Gefäßinfiltrationen und Kambiumschäden bisher irrtümlich als Merkmale von *Deuterophoma*-Infektionen gedeutet werden konnten.

Im übrigen gibt es noch ein weiteres, im nächsten Abschnitt zu behandelndes Moment, das ebenfalls nachdrücklich auf die Richtigkeit des von uns angenommenen Infektionsweges von *Deuterophoma* hinweist: der offensichtliche Zusammenhang der Primärinfektionen mit den jeweiligen winterlichen Klimaverhältnissen, insbesondere der Häufigkeit und Schwere der Fröste. Hierfür können weder Blattinfektionen im Sinne Petris, noch die Annahme von Wurzelinfektionen nach Savastano und Fawcett eine befriedigende Erklärungsmöglichkeit bieten.

11. Winterklima und Auftreten frischer Primäraffekte

FrISChe Primäreffekte sind nach unseren früheren Feststellungen Ende des Winters und im beginnenden Frühjahr, dagegen nicht im Herbst oder beginnenden Winter zu beobachten. Bei der Ähnlichkeit von Herbst- und Frühjahrsklima muß diese Feststellung überraschen. Petri (29—31) erklärt das von ihm beobachtete geringere „Mal secco“-Auftreten im Herbst dahin, daß die in den Pykniden gebildeten Sporen im Sommer größtenteils ihre Keimfähigkeit verloren haben. Uns will scheinen, daß dies nicht der alleinige Grund ist; wenn nach den Beobachtungen des letzten Abschnittes die Infektionen im Anschluß an Frostschädigungen

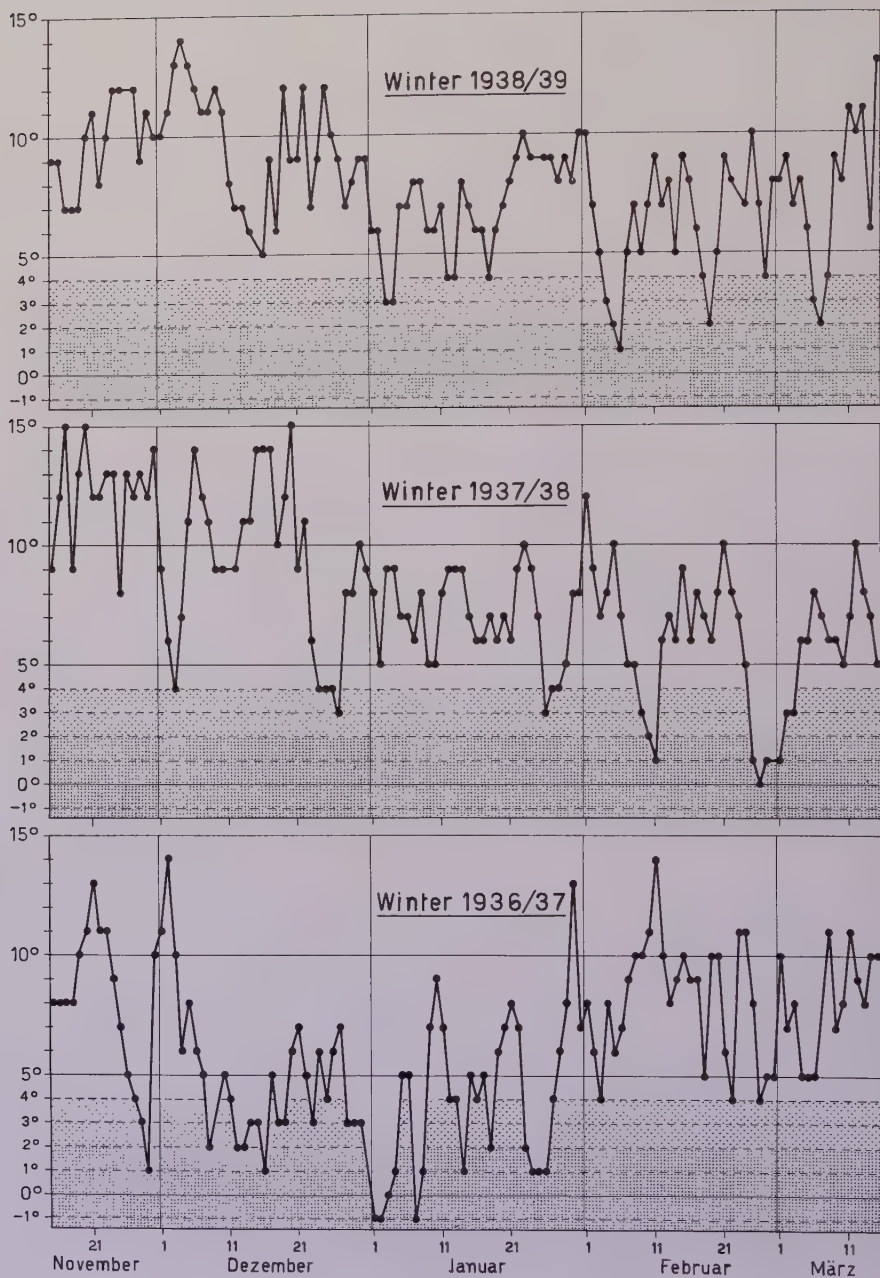


Abb. 44.

Tägliche Temperaturminima von Antalya
in der Zeit vom 15. November bis 15. März für die Winter 1936/37,
1937/38 und 1938/39.

Dargestellt nach den Angaben der Meteorologischen Station Antalya

auftreten, können auch deshalb im Herbst keine Neuinfektionen eintreten, weil erst der Winter die vom Pilz benötigten Eintrittspforten schafft.

Ausbildung und Reifen der Pykniden erfolgen nach unseren Beobachtungen im Laufe des Winters; im Herbst haben wir kaum voll ausgebildete Pykniden gefunden, die noch vorhandenen waren größtenteils entleert. Es liegt also eine offensichtliche Anpassung der Pilzentwicklung an die Monate Januar bis März als Infektionszeit vor, also an diejenige Zeit, in welcher gleichzeitig mit Frostschäden und deren Nachwirkungen zu rechnen ist.

Die folgenden Ausführungen über Beziehungen von Winterklima und Kurutanaufreten im zeitigen Frühjahr beginnen wir mit einem Vergleich der Winter 1936/37 bis 1938/39. Die in der Abb. 44 wiedergegebenen täglichen Temperaturminima von Antalya haben für unsere Zwecke allerdings nur relativen Wert, da die Station im Schutz der Stadt und unmittelbar am Meer, genauer gesagt fast über dem Meer liegt; für die landeinwärts gelegenen Citrusgärten sind also tiefere Wintertemperaturen anzunehmen als die Daten der Station zeigen. So erklärt es sich, daß z. B. in der Nacht vom 2/3. Dezember 1937 in den Citrusgärten Frostschäden auftraten, während von der Station noch mehrere Grade über Null registriert wurden. Bei der in Abb. 44 gegebenen Wiedergabe der täglichen Temperaturminima ist deshalb durch die Form der Darstellung angedeutet, daß auch schon bei Temperaturangaben über 0° mit der Möglichkeit von Frostschäden gerechnet werden muß.

Ein Vergleich der Temperaturminima in den Wintern 1936/37 bis 1938/39 läßt erkennen, daß die beiden erstgenannten Winter strenger waren als der Winter 1938/39. In diesem fehlen vor allem Fröste beim Übergang vom Spätherbst zum Winter, die deshalb besonders bedenklich sind, weil sie Pflanzen treffen, die noch nicht an tiefe Temperaturen gewöhnt sind. Aber auch sonst ist der Winter 1938/39 ganz wesentlich milder als die beiden vorangegangenen.

In Übereinstimmung mit den klimatologischen Daten stehen unsere Beobachtungen über Häufigkeit und Intensität der Frostschäden an Limonbäumen. Diese waren im Limongebiet von Antalya in den Wintern 1936/37 und 1937/38 stark und allgemein verbreitet, im Winter 1938/39 weit schwächer und mehr vereinzelt; das gleiche gilt für andere Citrusgebiete, insbesondere für Alanya, in geringerem Umfang auch für das Gebiet westlich von Mersin.

Die Intensität des Kurutanauftretens geht den Klimaunterschieden und den Frostschäden parallel. Im Frühjahr 1937 und 1938 waren in allen Gebieten auffallend häufig, oft ganz allgemein frische Primäraffekte zu beobachten, im Frühjahr 1939 aber in den gleichen Gärten nur vereinzelt und ungleich seltener. Wie verschieden das Bild in den einzelnen Jahren war, zeigt ein Vergleich der in Abb. 45 wieder-

gegebenen Aufnahmen. Wir greifen hierbei wieder auf den bereits in den Abb. 28, 29 und 31 dargestellten Limonenbaum Nr. 1 im Garten der Landwirtschaftsdirektion Antalya zurück. Abb. 45 links enthält nochmals eine Ansicht des Baumes vom 1. April 1938: fast alle einjährigen kräftigen Triebe haben typisches Kurutan. Abb. 45 rechts zeigt den gleichen Baum am 1. April 1939, also genau ein Jahr später; höchstens vereinzelt der neugebildeten 1jährigen Triebe sind nach dem milden Winter 1938/39 krank, die ganz überwiegende Mehrzahl ist gesund geblieben. Aus Alanya, das klimatisch Antalya nahe steht, besitzen wir eigene Beobachtungen aus dem Frühjahr 1937 und 1939. Während im Frühjahr 1937 überall auf Limonbäumen starke Frostschäden und überaus häufige Primäraffekte vorlagen, konnten im Frühjahr 1939 kaum Frostschäden und auch nur selten Primärinfektionen beobachtet werden.



Abb. 45.

Kurutanschäden (Primäraffekte) desselben Limonbaumes (Baum Nr. 1, Antalya, siehe Abb. 28, 29, 31) Anfang April 1938 (links) und Anfang April 1939 (rechts)

Am 1. April 1938

Zahlreiche Primäraffekte nach dem schweren Winter 1937/38, der deutliche und regelmäßige Frostverbrennungen der Triebspitzen bewirkt hatte

Am 1. April 1939

Fast keine Primäraffekte desselben Limonbaumes nach dem milden Winter 1938/39, der keine oder nur schwache und späte Frostverbrennungen der Triebspitzen bewirkt hatte

In dem gleichen Sinne einer Abhängigkeit der Kurutanerkrankungen von vorhergehenden Frostschäden sprechen Beobachtungen in dem westlich von Mersin gelegenen Limongebiet, wo durch besondere örtliche Verhältnisse auf relativ kleinem Raum bedeutende klimatische Verschiedenheiten bedingt werden. Das am meisten westlich gelegene Dorf Lamas hat seit langem wegen seiner besonders geschützten Lage ausgedehnten Limonbau (mehrere Tausend Bäume); hohe Berge verhindern von Norden, Osten und Westen her den Einbruch kalter Winde. Dementsprechend haben wir auf 4-maligen, in den Jahren 1935—1939 vorgenommenen Besichtigungen nicht ein einziges Mal Frostschäden von irgendwelcher Bedeutung feststellen können. Lamas ist nun gleichzeitig der einzige Ort, in dem wir auch niemals Kurutan fanden. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß die Krankheit zufällig bisher nicht nach Lamas verschleppt wurde. Weiter müssen wir damit rechnen, daß in Lamas eine besonders resistente Limonvarietät gebaut wird; dies würde jedoch nicht gegen die Bedeutung des Winterklimas für das Kurutanauftreten sprechen; denn diese Varietät wäre dann gleichzeitig gegen Kurutan und gegen Winterfröste resistenter, da nach dem obigen nicht nur keine Infektionen, sondern auch keine Frostschäden beobachtet sind und auch bei der mikroskopischen Kontrolle nicht nachgewiesen werden konnten.

Etwa 10 km östlich von Lamas liegen nun mit dem Dorf Erdemli als Centrum noch mehrere Orte mit Limonenbau, die aber wohl alle schwer unter Kurutan leiden. Die Pflanzungen zeigen gleichzeitig allgemein auch starke Frostschäden, denn dieses Gebiet liegt völlig frei und gehört zur sogenannten kalten kilikischen Ebene, die erfahrungsgemäß alljährlich von Frösten heimgesucht wird.

Entsprechende Beobachtungen über den Einfluß der Lage auf Frostschäden und Kurutanauftreten waren bereits im Frühjahr 1937 in Bagyaka bei Finike gemacht. Die weiter westlich, also in größerer Entfernung von den nach Osten und Norden vorgelagerten Bergen befindlichen Gärten litten deutlich stärker als einige in unmittelbarem Schutz dieser Berge angelegte Pflanzungen, die meist frei von Kurutan waren. Auch in Obaköy (östlich Alanya) machten sich Lageunterschiede im gleichen Sinne bemerkbar.

Abb. 46.

Diesjähriger, etwa 7 Monate alter Limontrieb
mit Spitzenverbrennungen durch Frost.
Aufnahme vom 17. Dezember 1937



Weisen so die lokalen Klimaverhältnisse auf die Bedeutung der Winterfröste für das „Mal-secco“-Auftreten hin, kann es eigentlich nicht überraschen, daß diejenigen Mittelmeergebiete, in denen Winterfröste fehlen oder normalerweise zu fehlen pflegen, auch nicht unter *Deuterophomabefall* leiden. Petri (30) erklärt das Freisein der Limonenkulturen in Ägypten und Nordafrika durch die besonders hohen Sommertemperaturen; wahrscheinlich dürften langanhaltende Sommertemperaturen zusammen mit dem Fehlen von Frostschäden im Winter für das Nichtauftreten von „Mal secco“ in diesen Ländern verantwortlich zu machen sein.



Abb. 47.



Abb. 48.

Ausschließliches Kurutanaufreten an üppig wachsenden und vorher durch Frost geschädigten Trieben älterer Limonbäume. Bagyaka bei Finike, 27. April 1937

Wenn wir von diesen allgemeinen Feststellungen über Beziehungen des Klimas zum Kurutanaufreten zur Mikroanalyse der an den einzelnen Bäumen und Trieben bezüglich der Frostwirkungen und des *Deuterophoma*-Befalls zu beobachtenden Unterschiede übergehen, so zeigt sich auch hier immer wieder ein Parallelismus von Frostschäden und Krankheit. Es gilt das vor allem für die Tatsache, daß besonders üppige Triebe einerseits besonders frostgefährdet sind, andererseits auffallend regelmäßig von *Deuterophoma* infiziert werden. Abb. 46 zeigt die gewaltige Entwicklung eines solchen Triebes nach einer Aufnahme vom 17. Dezember 1937; die Trieblänge kann fast 4 m erreichen, eine stattliche Leistung für ein Wachstum von etwa 7 Monaten Dauer. Solche Triebe kommen noch in vollem Wachs-

tum in den Winter; sie sind nicht ausgereift und leiden deshalb zuerst und am stärksten unter Frost. Sie sind es aber gleichzeitig auch, die sich in kurutanverseuchten Limonquartieren eigentlich stets infiziert zeigen, während die weniger frohwüchsigen Triebe desselben Baumes weder Frostschäden noch Primäraffekte aufzuweisen brauchen.

Auch bei älteren Bäumen haben wir verschiedentlich solche Unterschiede zwischen ausgereiften und luxurierend bis in den Winter hinein wachsenden Trieben kennen gelernt. In Abb. 47 und 48 sind zwei ältere Bäume aus der Nähe von Finike wiedergegeben, bei denen einzelne Wasserreiser kräftig über die Baumkrone hinaus gewachsen waren; sie zeigten im Gegensatz zu den sonst gesunden Ästen Kurutan und gleichzeitig frühere Spitzenverbrennungen durch Frost.

Ganz allgemein leiden ältere Bäume weniger unter Frost und unter Kurutan als solche, die sich in voller Triebentwicklung befinden, was übrigens für Bitterorange (Turunç) in ungleich höherem Maße gilt als für Limonen. Das Wachstum der jungen Triebe ist bei älteren Bäumen eben ausgeglichener und weniger stark, so daß die Triebe ausgereift in den Winter kommen. Junge Bäume erscheinen zunächst, d. h. nach der Verpflanzung, ebenfalls weniger gefährdet; erst wenn das Wurzelsystem gekräftigt ist und reichlich üppige Triebe entwickelt werden, setzen Frostschäden und Kurutaninfektionen ein. Ist es dabei einmal zur Abtötung solcher Triebe gekommen, so nimmt die Gefährdung durch Frost und Kurutan progressiv zu. Dadurch, daß wichtige Triebe absterben oder ausgeschnitten werden müssen, kommt es zur Störung des natürlichen Gleichgewichtes von Wurzelsystem und Blattfläche, also von Wasseraufnahme und Wasserabgabe; der Baum reagiert hierauf mit der Neubildung zahlreicher Triebe, vor allem auch von Adventivtrieben aus den unteren Stammteilen (Abb. 49). Solche Triebe wachsen besonders üppig und bis weit in den Winter hinein; sie sind deshalb wieder in gesteigertem Maße Frostgefahren und Kurutaninfektionen ausgesetzt. Das Wechselspiel von verstärktem Neuaustrieb und Abtöten durch Kurutan kann sich mehrfach



Abb. 49.

Reichliche Bildung stammbürtiger Adventivtriebe nach starken Kurutanschäden (Primäraffekte) und Rückschneiden der infizierten vorjährigen Triebe.

Antalya, 28. Juni 1938

wiederholen, bis es dann schließlich irgendwie einmal zur Allgemeininfektion kommt, womit das Schicksal des Baumes besiegelt ist. Wir haben für den Beginn solcher Fälle verstärkten Austriebs mit Erfolg den Rat gegeben, durch Einstellen der Bewässerung in den Spätsommermonaten und erforderlichenfalls durch sommerlichen Wurzelschnitt die unerwünschte Triebentwicklung einzuschränken und das rechtzeitige Ausreifen der Triebe vor Eintritt des Winters zu erzwingen.

Der Neuaustrieb stammbürtiger Adventivprosse kann bis in den Winter fortgesetzt werden. Solche späten Triebe sind an sich zart und wenig widerstandsfähig, zumal die schlechten Lichtverhältnisse im Schatten der Baumkrone von vornherein die Entstehung einer normalen Frosthärte verhindern. Sie sind deshalb ganz besonders durch Frost und Kurutan gefährdet und gefährden ihrerseits in ganz anderem Maße als die gewöhnlichen Triebe die Existenz des ganzen Baumes, da der an den Spitzen eingedrungene Pilz leicht bis zum wenig entfernten Stammteil vordringen und so eine rapid verlaufende Allgemeininfektion auslösen kann (vgl. auch Reichert, 40). Es ist deshalb verständlich und richtig, daß die Limonbauern diese Adventivtriebe am Stamm besonders sorgfältig und rechtzeitig ausgeizen.

Als letztes Beispiel eines ursächlichen Zusammenhanges von Frostschäden und *Deuterophoma*-Infektionen seien nun noch kurz einige Beobachtungen an chlorotischen Bäumen und Zweigen angeführt. Diese sind aus verständlichen Gründen weniger frostresistent als vollgrüne. Ganz allgemein wurde gefunden, daß sie entsprechend ihren häufigen Frostschäden auch besonders oft von *Deuterophoma* infiziert werden. So haben wir in einem geschützt liegenden Garten des Dorfes Bagyaka bei Finike Kurutan überhaupt nur an chlorotischen Limonbäumen gefunden, während vollgrüne hier völlig gesund waren. Vielleicht muß auch die Angabe von Petri (29), wonach Chloroseerscheinungen zu den Symptomen des „Mal secco“ gehören, dahin gedeutet werden, daß Triebe mit chlorotischen Blättern stärker unter Frost und *Deuterophoma* leiden; dann wäre natürlich die Chlorose nicht als Symptom, sondern als auslösendes Moment für *Deuterophoma*-Infektionen aufzufassen. Aus dieser Überlegung und im Hinblick darauf, daß wir bei Kurutanerkrankungen grüner Zweige niemals Chloroserscheinungen als Merkmale der Erkrankung beobachten konnten, haben wir schon früher (3. Abschnitt) die Chlorose als Mal secco-Symptom gestrichen.

Zusammenfassend sei nochmals festgestellt, daß alle im vorstehenden gebrachten Einzelbeobachtungen einheitlich auf einen Zusammenhang der Primäraffekte des Kurutan mit vorhergegangenen Frostschäden hinweisen. Die Erkenntnis von diesem Zusammenhang ist uns im übrigen mehrfach bei türkischen Limonbauern begegnet; so sagte uns bei einem Besuch der Limonengärten des Dorfes Osmaniye bei Mersin ein alter Bauer, indem

er mit der Hand auf frische Frostverbrennungen seiner Limonenbäume zeigte: „So fängt es an, erst kommt der Frost, da dringt das Gift ein, dann geht das Gift abwärts“. Quod erat demonstrandum.

12. Über die Bedeutung von Boden, Düngung und Kulturmaßnahmen für die Empfänglichkeit gegen „Mal secco“

Die im Hinblick auf die hohe wirtschaftliche Bedeutung des „Mal secco“ für den italienischen Limonenbau (vergl. auch Carrante, 10) nur zu verständliche Frage, ob und in welcher Weise äußere Faktoren die Empfindlichkeit der Limonen für diese Krankheit zu beeinflussen vermögen, ist vor allem von Petri (29, 30) und von Ajon (1—7) einer Untersuchung unterzogen. Wenn auch nicht alle Bemühungen, solche Beziehungen aufzufinden und klarzulegen, erfolgreich waren, so liegen doch heute so nachdrückliche Beweise für einen tatsächlichen Einfluß bestimmter Außenfaktoren auf das Krankheitsbild vor, daß die Zusammenstellung des positiven Tatsachenmaterials und die Besprechung der bisherigen Ergebnisse von dem Standpunkt unserer eigenen Erkenntnisse aus lohnend und notwendig erscheinen; auch differieren die von Petri und Ajon gegebenen Deutungen unter sich doch so wesentlich, daß sich schon aus diesem Grunde eine prinzipielle Stellungnahme zu den Ausführungen dieser Autoren und zum Problem der Anfälligkeitsänderungen durch äußere Faktoren nicht umgehen läßt.

Alle Autoren stimmen dahin überein, daß einseitige Stickstoffdüngung, vor allem in Form von Ammonsulfat die Disposition der Limonen für „Mal secco“ steigert. Ajon (1, u. a. O.) führt diesen Einfluß auf eine Störung des natürlichen Gleichgewichtszustandes innerhalb der Pflanze zurück, ohne allerdings konkrete Vorstellungen über das Wie und Warum der Beziehungen von Nährpflanze und Pilz zu entwickeln. Petri (29) rechnet auf Grund der bekannten Untersuchungen von Pri-anischnikow (36, 37) mit der Möglichkeit von Ammoniakvergiftungen, die auf dem Umweg einer Schwächung der Nährpflanze dem Pilz den Weg ebnen sollen.

Hierzu ist zunächst zu sagen, daß die Voraussetzungen für eine solche Vergiftung bei frei wachsenden und voll beleuchteten *Citrus*-pflanzen nicht gegeben scheinen. An sich läßt sich natürlich die Möglichkeit von Dispositionsänderungen durch Ammonsulfatdüngung nicht von vornherein ablehnen, da Wachstum und Entwicklung der Triebe und Gewebe beeinflußt werden und auch stoffwechselphysiologische Unterschiede, allein schon im Wasserhaushalt anzunehmen sind. Andererseits warnt der in der Türkei bei Fehlen jeder Düngung mit N-Salzen beobachtete rapide Krankheitsablauf nach einmal eingetretener Allgemeininfektion nachdrücklich vor einer Überschätzung solcher inneren Dispositionsänderungen.

Im übrigen benötigen wir diese Dispositionsänderungen gar nicht zur Deutung des gesteigerten *Deuterophoma*-Befalls nach reichlicher Ammonsulfatdüngung, da es hierfür eine viel einfachere und natürlichere Erklärung gibt. Es ist bekannt, daß starke Stickstoffgaben die Frosthärte der Pflanzen höchst ungünstig beeinflussen; bei Bäumen fördern sie zunächst das vegetative Wachstum der Triebe und verzögern das zur Erreichung der Frosthärte nötige Ausreifen des Holzes. Dementsprechend sind die Triebe von Limonbäumen, die mit Ammonsulfat gedüngt sind, stärker durch Frost gefährdet. Sie werden leichter Frostschäden erleiden als ungedüngte Bäume und müssen unter der Voraussetzung, daß das Eindringen des Pilzes durch Frostschäden erleichtert oder ermöglicht wird, auch leichter und häufiger durch *Deuterophoma* infiziert werden als andere Bäume. Danach handelt es sich bei der Steigerung der „Mal secco“-Gefahr durch Ammonsulfatdüngung nicht um eine eigentliche Dispositionsänderung gegen den Pilz, sondern zunächst nur um eine Steigerung von Wachstumsintensität und -dauer, die auf dem Umweg über stärkere Frostschäden das Pilzaufreten fördert.

Zu den weiteren Faktoren, die den „Mal secco“-Befall begünstigen, gehört, und zwar ebenfalls an hervorragender Stelle, reichliche und vor allem bis in den Herbst fortgesetzte Bewässerung, sowie Kultur in tiefgründigem, also feuchtem Boden (Ajon 2). Auch hierfür gibt Ajon (2,4 u. a. O.) nur die allgemeine Erklärung einer Störung des natürlichen Gleichgewichtszustandes durch ein Übermaß von Wasser. Unsere Beobachtungen in Antalya lassen keinen Zweifel, daß zu starke und zu lange Bewässerung die Triebentwicklung bis in den Winter fort dauern läßt, so daß dadurch erhöhte Frostschäden und gesteigerte Infektionen ausgelöst werden.

Von unseren Beobachtungen über den Einfluß ungleicher Bewässerung sei ein Fall näher beschrieben. Im Frühjahr 1938 zeigten die gut gepflegten und reichlich bewässerten Pflanzungen der Citrusstation Antalya mehrfach Primärinfektionen durch *Deuterophoma*. Das unmittelbar anstoßende stark vernachlässigte Limonquartier eines nachträglich von der Station hinzuerworbenen Gartens erwies sich gleichzeitig völlig frei von Kurutan. Diese Pflanzen waren seit Jahren nicht oder kaum bewässert und hatten deshalb nur verhältnismäßig wenige und klein gebliebene Neutriebe entwickelt. Diese waren aber völlig gesund und entbehrten gleichzeitig aller Frostschäden, während die unmittelbar angrenzenden bewässerten Limonpflanzen der Station sowohl Frostwirkungen wie Kurutan zeigten.

Wenn Ajon (1) erwähnt, daß Limonbäume, die im Schatten von Oliven- oder Nußbäumen wachsen, allgemein als resistenter gegen „Mal secco“ gelten als andere, so handelt es sich hierbei offensichtlich um ähnlich liegende Fälle. Die Einzelbeobachtungen dieses Autors haben ergeben, daß die unter größeren Bäumen wachsenden Limonbäume mit Wasser und Nährstoffen soviel schlechter versorgt werden als freistehende, daß die Trieb-

entwicklung stark herabgesetzt wird. Allein schon hierdurch muß die Gefahr von Frostschäden verringert werden; hinzu kommt natürlich der ebenfalls nicht zu unterschätzende unmittelbare Frostschutz durch die Kronen der beschattenden Bäume.

In Übereinstimmung mit den vorstehenden Ausführungen über die Bedeutung der Bewässerung stehen nun weiter die Beobachtungen über die außerordentliche Erhöhung der „Mal secco“-Gefahr durch das sog. „Verdelli“-Verfahren, das in Sizilien in großem Umfang angewendet wird und sicherlich weitgehend zur Verbreitung des „Mal secco“ beigetragen hat. Bei diesem Verfahren handelt es sich um die Erzielung von Sommerfrüchten oder „Verdelli“ neben und nach den im Winter reifenden normalen Früchten, also um die Erzielung einer zweiten Ernte im gleichen Jahre (Fawcett 11, Ajon 2). Dazu wird durch Unterbrechung der Bewässerung in den Monaten Juni und Juli von Ende Juli bis Anfang August künstlich eine zweite Blütenbildung ausgelöst, die also etwa 4 Monate nach der normalen Frühlingsblüte einsetzt. Von Ende Juli an erfolgt dann übertrieben häufige und bis in den Herbst fortgesetzte Bewässerung; gleichzeitig wird mit starken Stickstoffgaben gedüngt, um dem durch den doppelten Fruchtansatz gesteigerten Nährstoffbedürfnis des Baumes Rechnung zu tragen.

Wenn wir der Beurteilung des „Verdelli“-Verfahrens, das nach übereinstimmenden Feststellungen die Empfindlichkeit der Limonen gegen „Mal secco“ aufs äußerste steigert (Petri 29, 32, Ajon 1, 2, 4, Fawcett 12), wieder den Zusammenhang der *Deuterophoma*-Infektionen mit vorhergehenden Frostwirkungen zugrunde legen, so kommen wir auch in diesem Fall zu einer natürlichen Erklärung. Im „Verdelli“-Verfahren wird die gefährliche Wirkung der Stickstoffdüngung, vor allem einer späten Stickstoffdüngung auf die Triebentwicklung und damit die Infektionsgefahr mit der in gleicher Richtung liegenden Wirkung übertriebener und zu langer Bewässerung („più acqua, più verdelli, più malsecco“ nach Ajon 2) kombiniert: die nunmehr aufs doppelte gesteigerte Frostempfindlichkeit bedeutet eine entsprechende Erhöhung der „Mal secco“-Gefahr.

Ajon hat das Verdienst, immer wieder und mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß das „Verdelli“-Verfahren vom pflanzenphysiologischen Gesichtspunkte aus zu verurteilen ist, weil die Pflanzen dabei gänzlich unnatürlichen „Kultur“bedingungen unterworfen werden, die zu den natürlichen Wachstumsbedingungen in der Heimat der Limonen in ausgesprochenem Widerspruch stehen. Dieser durchaus zutreffende Standpunkt ist umso höher zu bewerten, als Ajon den Zusammenhang von Frostempfindlichkeit und Anfälligkeit gegen *Deuterophoma* noch nicht gekannt hat. Seine Erklärungsversuche gehen vielmehr wieder von dem allgemeinen Begriff des gestörten Gleichgewichtszustandes aus, den er durch umfangreiche Analysen zu erfassen sucht. Damit hat Ajon in ver-

schiedener Richtung wertvolle Vorarbeiten geleistet, die uns nunmehr bei der Beurteilung der Beziehungen von Kulturbedingungen und Entwicklungsverhältnissen der Limonpflanzen ausgezeichnet zustatten kommen.

Besonderen Wert legt Ajon (1—3 u. a. O.) auf die Schwächung der im „Verdelli“-Verfahren forciert getriebenen Bäume durch überreiche Fruchtentwicklung. Seine diesbezüglichen Beobachtungen scheinen uns für die Beurteilung des Verdelli-Problems ebenfalls wichtig, wenn wir auch den Zusammenhang mit der gesteigerten „Mal secco“-Empfindlichkeit weniger in der allgemeinen Schwächung der Limonpflanzen als in der unmittelbaren Beeinflussung ihrer Frosthärte erblicken. Dadurch, daß die Entwicklung der „Verdelli“-Früchte dem Baum gerade auch im Herbst und beginnenden Winter reichlich organische Stoffe entzieht, bleiben in den Trieben so geringe Mengen von Assimilaten zurück, daß für die Erzeugung der zur Frostwiderstandsfähigkeit benötigten organischen Schutzstoffe, insbesondere löslicher Kohlehydrate das erforderliche Material fehlt. Gleichzeitig wird eine andere, höchst unerwünschte Nebenwirkung erzielt. Nach den grundlegenden Untersuchungen von Klebs (18, 19) wird das vegetative Wachstum der Bäume durch ein Überwiegen der Nährsalze zu Ungunsten der Kohlehydrate gefördert und der Eintritt der Ruheperiode hinausgezogen oder verhindert. So bedeutet der Entzug von Assimilaten durch die in Entwicklung befindlichen „Verdelli“-Früchte eine weitere Steigerung der Triebentwicklung, also eine nochmalige Erhöhung der Frostgefahr und damit der „Mal secco“-Empfindlichkeit.

So kommen wir, von den verschiedensten Gesichtspunkten ausgehend, immer wieder zu der Erkenntnis, daß alle in der Limonkultur als „Mal secco“-fördernd bekannten Momente die Frosthärte in ungünstigem Sinne beeinflussen. Das Problem der Anfälligkeitsverschiebungen durch äußere Faktoren läßt sich also auf die allgemeine Formel bringen, daß alle Maßnahmen, durch welche die Triebentwicklung übermäßig gesteigert und das Wachstum in den Winter verlängert wird, auf dem Umweg erhöhter Frostempfindlichkeit das Auftreten des „Mal secco“ steigern. Andererseits müssen Faktoren, welche die Triebentwicklung nicht in gesetzmäßiger Weise beeinflussen, wirkungslos sein oder können nur unter besonderen Umständen Bedeutung haben. Hierhin gehören vor allem die reinen Bodenfaktoren, deren unsicherer und im einzelnen widerspruchsvoller Einfluß (Petri 29, 30, 32, Ajon 1—7, Ruggieri 43) so eine ungezwungene Erklärung findet.

In der Praxis wird es darauf ankommen, alle Maßnahmen zu vermeiden, die eine übermäßige und zu lang andauernde Triebentwicklung bewirken; wir müssen also von später und reichlicher Stickstoffdüngung absehen, und wir müssen vor allem die Bewässerung in vernünftigen Grenzen halten und nicht zu lange ausdehnen. Wenn im Herbst oder beginnenden Winter starke natürliche Niederschläge die Gefahr erneuter Triebentwicklung mit sich bringen, kann unter Umständen Wurzelschnitt von Be-

deutung sein. Das „Verdelli“-Verfahren ist abzulehnen, da es nachweislich die schwerste Gefährdung der Limonbestände darstellt. In die Türkei ist es glücklicherweise noch nicht eingeführt, in Italien sollte es nach den berechtigten Vorschlägen von Ajon (1, 2, 4, 5) wieder aufgegeben oder doch eingeschränkt werden. Weiter erscheint es uns nötig, auch bei dem regelmäßigen Schnitt der Bäume darauf zu achten, daß unerwünschte Nebenwirkungen im Sinne einer verspäteten und zu reichlichen Triebentwicklung vermieden werden. Es soll also nicht zu stark und nicht zu spät gelichtet und ausgeschnitten werden, damit keine Bildung von Wasserreisern erfolgt, die erfahrungsgemäß besonders durch Frost und *Deuterophoma* gefährdet wird.

Infizierte Triebe sind natürlich nach dem Vorschlag von Petri (30) stets sofort zu entfernen und zu vernichten, um die Verbreitung des Parasiten einzuschränken¹⁾. Darüber hinaus bzw. in Abänderung der bisherigen Vorschläge geben wir den Rat, das Ausschneiden nicht erst nach der eingetretenen Erkrankung und Vorliegen äußerlich sichtbarer Krankheits-symptome vorzunehmen, sondern damit etwas früher, nämlich möglichst bald nach den Frostschädigungen zu beginnen. Da sich diese nicht auf die äußerlich verbrannten Spitzentriebe beschränken, sondern als „innere Frostschäden“ tiefer nach unten herabgehen, wird man gut tun, alle Triebe mit äußerlich sichtbaren Frostverbrennungen oder Frostblattfall spätestens wenige Wochen nach eingetretener Frostwirkung auf etwa 50 cm unterhalb der erkennbaren äußeren Frostschäden zurückzuschneiden und die Schnittwunden durch Aufbringen von Teer oder ähnlichen Stoffen luftdicht und infektionssicher abzuschließen.

13. Über Anfälligkeit und Resistenz verschiedener *Citrus*arten und einiger Limonvarietäten

Es ist schon an früherer Stelle (S. 1) ausgeführt, daß die verschiedenen *Citrus*arten ganz ungleich von *Deuterophoma* befallen werden. Nach Petri (29) sind Limonen (*Citrus limonum* Risso), Bitterorange (= Turunç, *Citrus vulgaris* Risso) und Cedro (*Citrus medica* L.) besonders empfindlich, Süßorange (= Apfelsine, Portakal, *Citrus Aurantium* L.) und Mandarine (*Citrus deliciosa* Ten.) ausgesprochen widerstandsfähig. Nach Fawcett (12) soll die Bitterorange die gegen „Mal secco“ am meisten anfällige *Citrus*art sein.

In der Türkei stehen unzweifelhaft die Limonen in bezug auf Empfindlichkeit gegen „Mal secco“ an erster Stelle; bei Turunç kann nach unseren

¹⁾ Dem Vorschlag von Ajon, erkrankte Triebe unterhalb der befallenen, verfärbten Stellen zu ringeln, können wir uns nicht anschließen. Das Verfahren ist nach unseren Beobachtungen nicht geeignet, das Vordringen des Pilzes aufzuhalten und bedeutet außerdem eine schwere und irreparable physiologische Schädigung der so behandelten Äste, deren Blätter auf diesen Eingriff in Kürze mit ausgesprochener Gelbnervigkeit reagieren und später absterben.

Erfahrungen nur von einer besonderen Empfindlichkeit jüngerer Pflanzen gesprochen werden, und auch diese reicht nicht an die Anfälligkeit von Limonpflanzen heran, soweit diese in voller Triebentwicklung sind. Cedro haben wir ebenfalls befallen gefunden, jedoch genügen unsere Beobachtungen zu einem Urteil über den Anfälligkeitsgrad dieser *Citrus*art nicht. Auf Süßorange wurde nur ein einziges Mal, auf Mandarine niemals Kurutan gefunden.

Als Ursachen des verschiedenen Anfälligkeitsverhaltens hat Petri sowohl das Eindringen des Pilzes, wie auch die Mitwirkung innerer Resistenzfaktoren in Betracht gezogen. Eindeutige Ergebnisse wurden jedoch in diesen, auch heute kaum als abgeschlossen zu wertenden Untersuchungen nicht erzielt.

Von der Ansicht ausgehend, daß der Pilz durch die Spaltöffnungen der Blätter eindringt, hat Petri (zitiert nach Yen, 52) Spaltöffnungsweite und -zahlen einer Prüfung unterzogen. Danach haben Limonblätter eine besonders hohe Zahl von Spaltöffnungen für die Blattflächeneinheit, etwa doppelt so viel wie Süßorange und Mandarinen. Nun haben aber ausgerechnet die Blätter der anfälligen Bitterorange nur etwa den dritten Teil der Spaltöffnungszahlen von Limonen und damit weniger als die resistenten Süßorangen und Mandarinen. Beziehungen zwischen Spaltöffnungszahl und Anfälligkeit bestehen also nicht. Wir selbst haben in Nachprüfungen andere Zahlenverhältnisse gefunden, die aber ebenso wenig Hinweise auf einen Zusammenhang von Befallsgrad und Spaltöffnungszahlen geben und deshalb hier nicht mitgeteilt zu werden brauchen. Auch die Spaltöffnungsgröße gibt keine Anhaltspunkte, da nach Petri (30) ausgerechnet die Stomata der resistenten Süßorange wesentlich größer sind als diejenigen von Limon, Bitterorange und Mandarine.

Unter den von Petri erwähnten inneren Resistenzfaktoren hat vielleicht die Feststellung eine gewisse Wichtigkeit, daß das Holz der resistenten Süßorange wasserreicher ist als dasjenige von Limone und Bitterorange. Petri erinnert hierbei an die bekannten Feststellungen von Münch (21), wonach die Entwicklung von Pilzen im Holzkörper an einen nicht zu hohen Wassergehalt desselben gebunden zu sein scheint. Die sonstigen Ausführungen Petris zur Resistenzfrage haben bis jetzt überwiegend hypothetischen Charakter und sind bisher kaum oder gar nicht durch experimentelle Beweise gestützt. Es gilt das vor allem für die angenommenen chemotropischen Stoffe, die das Eindringen des Pilzes regulieren sollen. Auch das Vorhandensein spezifischer Hemmungsstoffe kann durch die bisherigen Versuche mit Preßsäften nicht als bewiesen gelten.

Mit der in den Untersuchungen der vorstehenden Arbeiten gewonnenen Erkenntnis, daß die *Deuterophom*infektion in erster Linie an vorhergehende Frostschäden gebunden scheint, ergibt sich nunmehr die Möglichkeit und Notwendigkeit, das Verhalten der einzelnen *Citrus*arten von dem Gesichts-

punkt aus zu prüfen, ob und inwieweit Unterschiede des Resistenzverhaltens der spezifischen Frosthärte dieser Arten parallel gehen. Wir sind uns natürlich bewußt, daß wir damit nur einen Teil, aber sicherlich einen sehr wichtigen Teil des Resistenzproblems erfassen würden.

Wenn wir nach unseren mehrjährigen türkischen Beobachtungen die verschiedenen *Citrus*arten nach dem Grade ihrer Frosthärte einordnen, so ergibt sich die folgende Reihenfolge. Die höchste Frosthärte haben Mandarinen, an denen wir nur selten Frostschäden beobachten konnten. An zweiter Stelle stehen Süßorange und ältere Bitterorangenbäume; Frostschäden größeren Umfanges sind hier meist nur an Zweigen mit Fleckenchlorose festzustellen, die durch ihre verringerte Assimilations-tätigkeit keine ausreichende C-Versorgung besitzen und dementsprechend die als Schutzstoff funktionierenden löslichen Kohlehydrate nicht in ausreichender Menge produzieren können. Zu den *Citrus*arten mit ausgesprochen hoher Frostempfindlichkeit gehören junge *Turuncp*flanzen¹⁾ und vor allem Limonen. Diese Reihenfolge entspricht nun in auffallender Weise und vollständig der Empfindlichkeit dieser Arten gegen „Mal secco“, so daß es in der Tat scheint, daß wir mit der Frostempfindlichkeit eine wichtige Komponente der „Mal secco“-Anfälligkeit erfaßt haben. Wir betonen nochmals, daß wir damit die Mitwirkung innerer Resistenzfaktoren nicht ausschließen wollen; jedoch erscheint es bei dem gegenwärtigen Stand der Untersuchungen verfrüht, hierüber irgend welche Vorstellungen zu entwickeln, insbesondere jetzt schon die Frage zu diskutieren, inwieweit innere Faktoren an die in der Frosthärte zum Ausdruck kommenden Eigenschaften der Nährpflanze ursächlich oder korrelativ gebunden sind.

Schon in den Ausführungen des vorhergehenden Abschnittes ist die Frosthärte der *Citrus*pflanzen auf den Gehalt des Gewebes an löslichen Kohlehydraten zurückgeführt, die als Schutzstoffe wirken. Zwar hat unlängst Ivanov (17) stärkere Frostschäden wachsender *Citrus*triebe mit ihrem größeren Gehalt an Glutathion, also eines Aktivators für Zellteilung und Wachstum in Verbindung gebracht. Seine Ausführungen wirken wenig überzeugend, zumal sie nicht das Zustandekommen, sondern gerade das Nichtzustandekommen der Frosthärte erklären wollen. Es liegt kein Grund für die Annahme vor, daß *Citrus*pflanzen eine Ausnahme von der allgemeinen Regel bilden, wonach Zuckerarten und ähnliche Stoffe maßgeblich bei der Entstehung einer ausreichenden Frosthärte beteiligt sind. Im übrigen enthalten neuere, übrigens von ganz anderen Gesichtspunkten aus durchgeführte Untersuchungen von Haas und Klotz (15) den tat-

¹⁾ Die in der Literatur (Rhoads und De Busk, 42) anzutreffende Angabe, daß Bitterorangen (*Turunc*) besonders frosthart, sogar frosthärter als Süßorangen sind, bezieht sich auf ältere Bäume, für welche wir ebenfalls eine hohe Frosthärte feststellen konnten. Die geringere Frostwiderstandsfähigkeit junger *Turuncp*flanzen hängt offensichtlich mit der besonderen Triebfreudigkeit dieser Pflanzen zusammen.

sächlichen Nachweis, daß die Zuckerwerte sowie die damit in Zusammenhang stehenden, ebenfalls als Indikator der Frosthärte brauchbaren osmotischen Werte bei den wenig frostresistenten Limonen tatsächlich wesentlich tiefer liegen als bei der frosthärteren Süßorange. Da diese Untersuchungen in der kalten Jahreszeit durchgeführt sind, müssen sie Rückschlüsse auf das Zustandekommen der Frosthärte gestatten. Die wichtigsten Daten haben wir in Tabelle 5 in übersichtlicher und gekürzter Form nochmals zusammengestellt.

Tabelle 5.
Gesamtzucker und osmotischer Wert in Früchten und Blättern
von Limon und Süßorange.
Zusammengestellt nach Angaben von Haas und Klotz (15).

		Gesamtzucker Trockengewicht %	Osmotischer Wert Atm.
Limon	Früchte (Fruchtfleisch)	2,66 — 2,84	12,96—13,08
	Früchte (Schale)	11,91—14,59	14,26—15,08
	Blätter	keine Angaben	14,44—22,00
Süßorange	Früchte (Fruchtfleisch)	6,42— 9,57	13,49—18,34
	Früchte (Schale)	23,17—26,95	20,00—24,58
	Blätter	keine Angaben	15,64—25,83

Nach der vorstehenden Besprechung der zwischen den einzelnen *Citrus*-Arten vorliegenden Unterschiede der Frosthärte und Pilzanfälligkeit wenden wir uns nunmehr zum Schluß dem engeren Gebiet der Sortenresistenz innerhalb der Spezies *Citrus limonum* zu. Aus Angaben von Savastano (44) und anderen Autoren (Ajon 1, 5) wissen wir, daß unter der sicherlich nicht ganz gering anzusetzenden Zahl von Limonvarietäten eine einzige, die Sorte Interdonato durch hohe Resistenz ausgezeichnet ist; sie ist nicht immun, wird jedoch allgemein weit weniger befallen als die übrigen Sorten¹⁾. Ajon (1) bringt die größere Resistenz der Limone interdonato mit der geringeren Fruchtproduktion dieser Sorte in Zusammenhang, was seinem Standpunkt von der Störung des Gleichgewichtszustandes durch übermäßige Fruchtentwicklung entspricht: „l'albero che più produce sarà meno resistente“. Ohne damit nach unserer Meinung den

¹⁾ Die vor allem bei Adana und Antalya mehrfach angetroffenen Süßlimonen („Tatli limon“) sind hierbei nicht berücksichtigt. Sie sind deutlich frosthärter als gewöhnliche Limonen und scheinen unter „Mal secco“ nicht zu leiden. Systematische Untersuchungen hierüber konnten bisher nicht durchgeführt werden; in den am Seyhan gelegenen Citrusgärten von Adana wurde *Deuterophoma* bisher nur auf gewöhnlichen Limonen gefunden.

Kernpunkt des Problems zu erfassen, hat Ajon doch das Verdienst, zum ersten Male auf den Zusammenhang physiologischer Eigenschaften mit der Sortenresistenz hingewiesen zu haben; denn er sagt, daß die wenig stark tragende Sorte l'Interdonato, „il quale non dà verdelli e produce pochi grossi frutti primaticci“ dementsprechend auch weniger unter „Mal secco“ leidet.

Nach unseren Darlegungen des vorigen Abschnittes bedeutet übermäßige Fruchtentwicklung aus mehreren Gründen Steigerung der Frost-



Abb. 50.

Anfällige und resistente Limonsorten im Garten von Necib bei Alanya.

Links: „Yerli“ (anfällig). Rechts und Hintergrund „Molla Mehmed“ (resistent).
Alanya, 28. März 1939

empfindlichkeit und damit Erhöhung der „Mal secco“-Empfindlichkeit. Danach dürfen für die Sorte Interdonato verringerte Frostgefahr und hierdurch Herabsetzung des „Mal secco“-Befalls angenommen werden. Mehr läßt sich aus den Angaben von Ajon nicht schließen und auch dies natürlich nur mit einer gewissen Reservatio, da eigene Beobachtungen fehlen.

Es war nun ein besonders glücklicher Umstand, daß wir in der Türkei ebenfalls eine Limonvarietät, genannt „Molla Mehmed“ kennen lernten, die allgemein als gegen *Deuterophoma* resistent gilt und dies nach unseren Beobachtungen auch tatsächlich ist, wenigstens so lange, als nicht besondere Umstände, wie übertriebene Bewässerung oder Lageverhältnisse (so in einigen höher gelegenen Gärten von Obaköy) abweichende und offensichtlich ungünstige Verhältnisse schaffen. Wir fanden die Sorte „Molla Mehmed“ vor allem in dem Limongebiet von Alanya (einschließlich Oba-

köy, 5 km östlich von Alanya), wo sie neben den meist stärker verbreiteten einheimischen oder „Yerli“-formen angebaut wird.

Das verschiedene Verhalten von „Yerli“ und „Molla Mehmed“ gegen Kurutan geht aus Abb. 50 hervor. Die Aufnahme ist am 28. März 1939 in dem 2 km östlich von Alanya ziemlich dicht am Meer gelegenen Garten von Nezib gemacht, wo beide Limonarten gemischt durcheinander angebaut waren. Der linke Baum ist „Yerli“ mit starkem Kurutanbefall, die normal beblätterten Bäume rechts und im Hintergrund sind fast ganz gesunde „Molla Mehmed“; die Befallsunterschiede liegen also bei völlig gleichen Standorts- und Kulturverhältnissen vor.

Die Photographie läßt gleichzeitig wenigstens andeutungsweise erkennen, daß zwischen „Yerli“ und „Molla Mehmed“ auch habituelle Unterschiede bestehen. Wir geben deshalb zunächst eine kurze Sortencharakteristik:

- „Yerli“-Limonen: sehr reichtragend mit zahlreichen länglichen Früchten, üppiger Wuchs, dabei verhältnismäßig geringe Neigung zu Verzweigungen, starke Neigung zur Bildung starkwüchsiger Triebe, bei starkem Rückschnitt ausgesprochene Neigung zur Bildung kräftiger, nach oben wachsender Adventivsprosse von Wasserreisercharakter, hohe Frostempfindlichkeit, vor allem der kräftigen Sprosse, hohe Anfälligkeit gegen Kurutan.
- „Molla Mehmed“: mäßig tragend mit verhältnismäßig wenigen, kugligen Früchten, langsamer, gleichmäßiger Wuchs mit starker Neigung zur Bildung zahlreicher, gleichmäßiger Seitenäste, keine Neigung zur Bildung starkwüchsiger Triebe, bei starkem Rückschnitt Bildung von Adventivsprossen geringerer Wachstumsintensität als bei „Yerli“, geringe Frostempfindlichkeit, Resistenz gegen Kurutan, soweit nicht besondere Verhältnisse (siehe oben) vorliegen.

Danach zeigt „Molla Mehmed“ in Resistenzverhalten und Frucht-ertrag Übereinstimmungen mit der italienischen Sorte Interdonato, der sie also sichtlich nahesteht.

Im übrigen ergibt sich, daß sich die Unterschiede von „Yerli“ und „Molla Mehmed“ durchaus nicht nur auf das Resistenzvermögen gegen *Deuterophoma* erstrecken, sondern neben der ungleichen Fruchtbildung das ganze Wachstum und die Art der Entwicklung umfassen. „Yerli“ ist eine sehr frohwüchsige Sorte mit starker Triebentwicklung und darum frostempfindlich, „Molla Mehmed“ bildet gleichmäßig entwickelte Triebe geringerer Wachstumsintensität und leidet weit weniger unter Frost. Es zeigt sich also, daß die Anfälligkeitsunterschiede der beiden Sorten den gleichen Gesetzmäßigkeiten folgen wie die im vorigen Abschnitt behandelte Abhängigkeit der Befallstärke von Düngung und Wasserversorgung. Genau wie Überschuß an Stickstoff und Wasser zur Entwicklung üppiger

Triebe führt, die frostempfindlich und anfällig gegen „Mal secco“ sind, zeigt die durch kräftige Triebentwicklung ausgezeichnete „Yerli“ erhöhte Frostempfindlichkeit und stärkeren Befall, die Sorte „Molla Mehmed“ mit geringerer und gleichmäßigerer Triebentwicklung deutlich Frostresistenz und Widerstandsfähigkeit gegen „Mal secco“. Und genau so, wie alle Kulturmaßnahmen, die den Fruchtansatz künstlich steigern, auch die „Mal secco“-Gefahr erhöhen, finden wir bei der reich tragenden „Yerli“ Anfälligkeit, bei der wenig tragenden „Molla Mehmed“ Resistenz gegen Frost und Kurutan.

Es scheint demnach keinem Zweifel zu unterliegen, daß das Resistenzverhalten der Sorte „Molla Mehmed“, ebenso wohl auch das Verhalten der italienischen Sorte Interdonato auf rein physiologischen Eigenschaften beruht, unter denen die geringere Fruchtentwicklung und die weniger starke Triebfreudigkeit, beide nach den Ausführungen des vorigen Abschnittes (S. 78) wohl ursächlich miteinander verbunden, an erster Stelle stehen. Für die Frage der Resistenzzüchtung dürfte diese Erkenntnis von besonderer Wichtigkeit sein; ob es einmal gelingen wird, hohen Ertrag mit geringerer Triebfreudigkeit zu kombinieren und damit die „Mal secco“-Gefahr zu beseitigen, muß die Zukunft lehren.

14. Hauptergebnisse

1. Das durch *Deuterophoma tracheiphila* Petri hervorgerufene „Mal secco“, türkisch „Kurutan“, ist an der kleinasiatischen Küste allgemein verbreitet und gefährdet ernstlich den türkischen Limonenanbau. Befallen werden in der Türkei in erster Linie Limonbäume, sodann junge Bitterorangen und Cedro; ältere Bitterorangen sind weitgehend resistent, Süßorangen bleiben fast ganz, Mandarinen völlig verschont.

2. Der parasitäre Charakter des „Mal secco“ wurde durch Infektionsversuche an jungen Bitterorangenpflanzen bestätigt.

3. Es erscheint sehr wahrscheinlich, daß der von Petri als Erreger des „Mal secco“ nachgewiesene Pilz *Deuterophoma tracheiphila* Petri mit der früher von anderer Seite beschriebenen *Phoma Limoni* Thuem. identisch ist.

4. Die bisherigen Angaben über die Pyknidenform von *Deuterophoma tracheiphila* konnten für die Türkei insoweit nicht bestätigt werden, als reife Pykniden nicht allseitig geschlossen sind, sondern an ihrem undeutlich verjüngten oberen Teil stets eine apikale Öffnung zeigen, durch welche regelmäßig die Entleerung erfolgt. — Weiter konnte die bisher nur in künstlichen Kulturen beobachtete Bildung von Konidien des *Acremonium*-Typus nunmehr auch in den Gefäßen erkrankten Holzes sowie in erkrankten Zellen des zentralen Markgewebes nachgewiesen werden.

5. Die bisher in der Literatur als für „Mal secco“ charakteristisch angegebenen Symptome umfassen gleichzeitig Merkmale, die nicht durch

Deuterophoma bedingt sind, sondern ganz andere Ursachen haben. Dadurch, daß echtes „Mal secco“ meist gleichzeitig mit Frostschädigungen auftritt, sind die für Frostwirkungen typischen inneren Gewebeschädigungen irrtümlich auf *Deuterophoma*-Infektion zurückgeführt. Sowohl Gefäßinfiltrationen wie Störungen der Kambiumzone, beide bisher als wichtige „Mal secco“-Symptome geführt, sind in Wirklichkeit „innere Frostschäden“. Als echte „Mal secco“-Merkmale beiben bestehen: rötlich-orange Verfärbungen des Holzkörpers, Blattfall, charakteristisches Absterben der Zweige, Myzelvorkommen in den Gefäßen, subepidermale Bildung von Pykniden mit auffallend kleinen Pyknosporen.

6. Gefäßinfiltrationen als Folge von Frostwirkungen finden sich sowohl in jungen Trieben, wie in älteren Ästen und Stämmen, und zwar überall dort, wo besonders intensives Wachstum eine erhöhte Frostempfindlichkeit der Gewebe bedingt, also an stark wachsenden Trieben vor allem an den Triebspitzen, sowie auf der exzentrischen Seite von Ästen mit einseitig stärkerem Dickenwachstum. Holz mit zahlreichen Gefäßinfiltrationen sieht braun aus; demnach dürfte das sog. „braune Mal secco“ gar kein „Mal secco“ sein, sondern Frostschaden, der irrtümlich als „Mal secco“ gedeutet ist.

7. Bei den ebenfalls irrtümlich als *Deuterophoma*-Wirkung beschriebenen Kambiumschäden ist zwischen Schäden an jüngeren und älteren Trieben oder Ästen zu unterscheiden. Alle beruhen ausschließlich auf Frostwirkungen. Bei jungen Trieben kommt es zur Entstehung großer Frostspalten zwischen Holzkörper und Rinde, die durch blasenförmige Füllzellen von Kalluscharakter geschlossen werden, ohne daß im allgemeinen Wundgummibildung eintritt. Bei älteren Trieben und Ästen entsteht kein einheitlicher Frostspalt zwischen Holz und Rinde, weil die frostwiderstandsfähigeren Markstrahlzellen erhalten bleiben und nur die Bildung einzeln liegender, abgekammerter Frostnester gestatten. Diese werden außerdem nicht durch Füllzellen, sondern durch Gummiausscheidungen geschlossen, die das ganze Innere der Hohlräume erfüllen. Das nach Frostwirkung entstehende Holz zeigt zunächst meist anormalen Bau; die gebildeten Zellen behalten mehr parenchymatischen Charakter und zeigen oft Stärkeeinlagerungen.

8. In Abweichung von den bisherigen Auffassungen konnten keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden werden, daß die für „Mal secco“ charakteristischen Orangeverfärbungen des Holzes durch Farbstoffbildung im Innern der Pilzzellen und Herausdiffundieren des Farbstoffes aus dem Pilzmyzel in die umgebenden Holzgewebe zustande kommen. Vielmehr handelt es sich bei den Verfärbungen um eine, in ihrem Wesen bisher nicht näher bekannte Reaktion der Zellen des Holzgewebes.

9. Zur schärferen Umschreibung des natürlichen Krankheitsbildes und zum besseren Verständnis von Art und Umfang der Einwirkung äußerer

Faktoren auf Krankheitsablauf und Anfälligkeit, wurde es notwendig, statt des bisherigen allgemeinen Begriffes der „Mal secco“-Erkrankung zwischen „Primäraffekten“, „stationären Zustand“ und „Folge“- bzw. „Allgemeinerkrankungen“ zu unterscheiden.

10. Bei den Primäraffekten verbreitet sich die Krankheit von der Spitze der Triebe beginnend in basaler Richtung. Dieser Vorgang vollzieht sich in der Türkei in den Monaten Januar/Februar bis April.

11. Im Herbst und beginnenden Winter werden keine Primäraffekte beobachtet, ebensowenig während des ganzen Sommers, in dem es überhaupt nicht zu irgendwelchen Fortschritten der Krankheit kommt. Dieser „stationäre Zustand“ der Krankheit dauert von April bis Oktober.

12. Vom Oktober ab erfolgt der Wiederausbruch des „Mal secco“ in Form von „Folge“- und „Allgemeinerkrankungen“, die im Laufe des Winters, spätestens Ende des Winters ihren Höhepunkt erreichen. Dabei wächst das in den Trieben und Ästen vorhandene, von Primärinfektionen unmittelbar herrührende oder abstammende Myzel in bisher gesunde Teile ein und bringt diese oft in wenigen Monaten zum Absterben; soweit der Hauptstamm infiziert war, kommt es zum schlagartigen Absterben des ganzen Baumes.

13. Die bisherige Annahme, daß die Primärinfektionen von den Blättern aus oder durch Wurzelverletzungen erfolgen, konnte nicht bestätigt werden. Wenn auch die Möglichkeit eines gelegentlichen Zustandekommens von Infektionen auf diesen beiden Wegen nicht bestritten werden soll, so scheint sich doch, zum mindesten unter den klimatischen Verhältnissen des türkischen Limonenbaues, der normale Infektionsgang so abzuspielen, daß der Pilz von den frostgeschädigten Spitzenteilen aus in die Triebe eindringt. Dort, wo das gesunde Holz an die durch Frost abgetöteten Gewebe stößt, insbesondere an den mit den Frostverbrennungen der Triebspitzen in Zusammenhang stehenden Frostspalten zwischen Holzkörper und Rinde, konnten in größerer Zahl frische Gefäßinfektionen beobachtet werden.

14. Mit dem Nachweis, daß Infektionsvorgang und vorhergehende Frostschäden ursächlich zusammenhängen, findet zunächst das bei Primäraffekten so überaus häufig beobachtete gleichzeitige Vorliegen von „inneren Frostschäden“ und *Deuterophomabefall* eine natürliche Erklärung. Weiter wird verständlich, daß die besonders frostempfindlichen üppig wachsenden Triebe auch in erster Linie von „Mal secco“ befallen werden, und daß nach Wintern mit stärkeren Frostschäden (1936/37 und 1937/38) wesentlich häufiger frische Infektionen beobachtet wurden als nach dem milden Winter 1938/39, wo sie oft ganz fehlten.

15. Vor allem scheint es nunmehr möglich, die „Mal secco“-steigernde Wirkung bestimmter äußerer Faktoren, wie N-Düngung, Bewässerung, „Verdelli“-Verfahren und übermäßige Fruchtentwicklung

in einheitlicher Weise zu erklären. Denn alle diese Faktoren stimmen dahin überein, daß sie die Disposition für Frostschäden und damit die „Mal secco“-Gefahr steigern.

16. Auch das verschiedene Resistenzverhalten der einzelnen *Citrus*-Arten läßt sich wohl, wenigstens in dem wichtigen Punkte der Infektionsmöglichkeit, auf dem gleichen Wege erklären. Limonen und junge Bitterorangen sind erfahrungsgemäß nicht nur anfälliger, sondern auch wesentlich frostempfindlicher als Süßorange und Mandarinen, die unter Frost weniger leiden und gegen „Mal secco“ resistent erscheinen.

17. Unter den türkischen Limonvarietäten wurde die Sorte „Molla Mehmed“ als gegen *Deuterophoma*-Befall leidlich widerstandsfähig gefunden; sie steht offensichtlich der italienischen Sorte Interdonato nahe, über deren Resistenz gegen „Mal secco“ von verschiedenen Autoren übereinstimmend berichtet wird. Für die Sorte „Molla Mehmed“ konnte nachgewiesen werden, daß sie über diejenigen physiologischen Eigenschaften verfügt, die Herabsetzung der Frostempfindlichkeit bewirken. „Molla Mehmed“ neigt nicht zur Bildung von Adventivsprossen mit übermäßiger, luxurierender Entwicklung, sie hat keine übermäßige Fruchtentwicklung; sie reift die Triebe im Herbst gut aus, so daß Frostschäden selten sind. Die Frage der Sortenresistenz von Limonenvarietäten gegen „Mal secco“ zeigt sich so als ein in erster Linie physiologisches Problem.

18. Bezüglich der sich aus den vorstehenden Untersuchungen für die Praxis des Limonenbaues ergebenden Maßnahmen sei auf die Textausführungen verwiesen.

15. Schriftenverzeichnis

- 1 Ajon, Guido. Biologia del limone in consociazione con l'ulivo. *Ann. Merceologia Siciliana* 1935/36-XIII, vol. III, S. 19—32.
- 2 Ajon, Guido. Della biopatologia dell'albero di limone. *Ebenda*, S. 33—64.
- 3 Ajon, Guido. Studi sul malsecco degli agrumi. *Ann. R. Staz. Sperim. di Frutticoltura e di Agrumicoltura*, XIV, 1937, S. 1—136.
- 4 Ajon, Guido. Aspetti chimici del „malsecco“. *Ebenda*, S. 5—63.
- 5 Ajon, Guido. Le cure del malsecco degli agrumi. *Ebenda*, S. 65—76.
- 6 Ajon, Guido. Aspetti chimici del „malsecco“. *Ebenda*, S. 77—80.
- 7 Ajon, Guido. Il rapporto di equivalenza nelle specie agrumarie. *Ebenda*, S. 81—104.
- 8 Anagnostopoulos, P. Th. (griechisch), in *Bull. Soc. d'Agric. Grecque*, **6**, 1925.
- 9 Atanasoff, D. Virus diseases of Citrus. *Yearbook Univ. Sofia, Fac. Agric.* XIII, 1934/35.
- 10 Carrante, Vincenzo. Über die Agrumikultur in Italien. *Ernährung der Pflanze*, **34**, 1938, S. 373—375.
- 11 Fawcett, Howard S. Observations on Citrus conditions in Mediterranean countries. I. Italy. *California Citrograph* **16**, 1931, S. 94, 132.
- 12 Fawcett, Howard S. Citrus diseases and their control. 2. Ed., New York and London 1936, S. 308 ff.
- 13 Fesca, M. Der Pflanzenbau in den Tropen und Subtropen. III. Bd., Berlin, 1911.
- 14 Gaßner, G. Anleitung zur Bekämpfung der Gelbnervigkeit der Citrusbäume. *Flugbl. Centr.-Inst. f. Pflanzenschutz*. Ankara, 1939 (türkisch).
- 15 Haas, A. R. C., and Klotz, L. J. Physiological gradients in Citrus Fruits. *Hilgardia*, **9**, 1935, S. 181—217.
- 16 Hartig, R. Doppelringe als Folge von Spätfrost. *Forstl. Naturwiss. Zeitschr.* **4**, 1895, S. 1.
- 17 Ivanov, S. M. Activity of growth processes-principal factor in frost resistance of citrus plants. *C. R. Acad. URSS*, N. s. **22**, 1939, S. 277—281.
- 18 Klebs, G. Über die Rhythmik in der Entwicklung der Pflanze. *Sitz.-Ber. Heidelb. Akad., Math.-Naturw. Klasse Abhdlg* **23**, 1911.
- 19 Klebs, G. Über das Verhältnis von Wachstum und Ruhe bei den Pflanzen. *Biolog. Centralbl.* **39**, 1917, S. 373.
- 20 Küster, E. Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl., Jena, 1925.
- 21 Münch, E. Untersuchungen über Immunität und Krankheitsempfänglichkeit der Holzpflanzen. *Naturw. Z. f. Forst- u. Landw.*, **7**, 1909, S. 54—75, 87—114, 129—160.
- 22 Natrass, R. M. Annual Report of the mycologist for the year 1932. *Cyprus Div. Agr.*, *Ann. Rpt.* 1932, S. 44—49.
- 23 Oppenheimer, H. R., und Mendel, K. Orange leaf Transpiration under Orchard Conditions. *Palestine Journ. of Bot.*, Rehovoth Ser. Vol. II, 1938, S. 1—82.
- 24 Penzig, O. Studi Botanici sugli agrumi e sulle piante affini (con un atlante in folio). *Annali di Agricoltura*, Rom, 1887.
- 25 Petri, L. Ricerche sulle cause del disseccamento dei limoni in provincia di Messina. *Bol. R. Staz. Pat. Veget. di Roma* **6**, N. S., 1926, S. 108—118.
- 26 Petri, L. Ricerche sulle cause del „mal secco“ dei limoni in provincia di Messina e sui mezzi per combatterlo. *Ebenda*, 1927, S. 229—284.
- 27 Petri, L. Batteriosi dei rametti e mal del secco dei limoni in Sicilia. *Ebenda*, IX, N. S., 1929, S. 1—11.
- 28 Petri, L. Sulla posizione sistematica del fungo parassita delle piante di limone affette da „mal del secco“. *Ebenda*, S. 1—6.
- 29 Petri, L. Lo stato attuale delle ricerche sul „mal del secco“ dei limoni. *Ebenda*, X, N. S., 1930, S. 63—107.

- 30 Petri, L. Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia e parassitismo della „*Deuterophoma tracheiphila*“. Ebenda, S. 191—221.
- 31 Petri, L. I risultati di alcune ricerche sperimentali sopra il „mal secco“ degli agrumi. Ebenda, S. 3—8.
- 32 Petri, L. La riproduzione sperimentale del „mal del secco“ dei limoni. Rendic. R. Accad. Naz. dei Lincei Cl. Sci. fi., mat. e nat. Vol. XI, Ser. 6a, 1930, S. 146—149.
- 33 Petri, L. L'applicazione della terapia interna contro il „mal secco“ dei limoni. Boll. R. Staz. di Pat. veget. di Roma XII, N. S., 1932.
- 34 Petri, L. Alcune considerazioni sopra i generi „*Deuterophoma*“ e „*Blastophoma*“. Phytop. Zeitschr., VII, 1934, S. 117—119.
- 35 Petri, L. „*Deuterophoma tracheiphila*“ e malattie da virus degli agrumi. Rendic. d. R. Accad. Naz. dei Lincei Cl. Sci. fi., mat. e nat. XXI, Ser. 6a, 1935, S. 301—306.
- 36 Prjanischnikow, D. Zur Frage nach der Ammoniakernährung der höheren Pflanzen. Biochem. Zeitschr., **207**, 1929, S. 341.
- 37 Prjanischnikow, D. Über die äußeren und inneren Bedingungen der Ausnutzung des Ammoniakstickstoffs durch die Pflanzen. Zeitschr. Pflanzenernährung, Düng. u. Bodenk. A, **30**, 1933, S. 38—82, **33**, 1934, S. 134—169.
- 38 Reichert, J. The state of Research in Citrus Diseases in Palestine. Hadar, VII, 1934, S. 3—8.
- 39 Reichert, J. A Decade of Research into Citrus Diseases in Palestine. Ebenda, XI, 1938, S. 3—10.
- 40 Reichert, J. Das Sterben von Citrone und Cederat (Hebräisch). Boustai nai, X, 1939, S. 84—89.
- 41 Reichert, J., and Fawcett, H. S. Citrus Diseases new to Palestine. Phytopathology, **20**, 1930, S. 1003.
- 42 Rhoads, Arthur S., and De Busk, E. F. Diseases of Citrus in Florida. Univ. Florida, Agr. Exp. Stat. Bull. 229, Juni 1931.
- 43 Ruggieri, G. Sulla presunta influenza di certi terreni nel rendere resistenti al „mal secco“ le piante di limone. Boll. R. Staz. Patol. veget. di Roma, 1931, S. 170.
- 44 Savastano, G. Gli sviluppi più recenti delle ricerche sulle malattie degli agrumi in Italia. Italia Agr. **70**, 1933, S. 343—350.
- 45 Savastano, G., und Fawcett, H. S. Ricerche sperimentali sul decorso patologico del mal secco nel limone. Ann. R. Staz. sperim. Agrumic. e Fruttic. Acireale, **11**, 1930, S. 1—37.
- 46 Savastano, G., und Fawcett, H. S. Investigations on mal secco of lemon in Sicily due to *Deuterophoma tracheiphila* Petri. 5th Internatl. Bot. Cong. Proc., Cambridge, 1930, S. 406—407.
- 47 Savastano, L. Sulla gommosi secca o „mal secco“ degli agrumi. Boll. Nr. 42 d. R. Staz. Sper. di Agrumicoltura e Frutticoltura di Acireale, 1921.
- 48 Savastano, L. Delle epidemie italiane del mal secco negli agrumeti Albicoccheti, Ficheti, Noceti e Gelseti. Ann. Staz. Sperim. Agrumic. e Fruttic. Acireale, **7**, 1923, S. 89—170.
- 49 Sorauer, P. Experimentelle Studien über die mechanische Wirkung des Frostes. Landw. Jahrb., **35**, 1906, S. 469.
- 50 Sorauer, P. Die mechanischen Wirkungen des Frostes. Ber. Deutsche Bot. Ges. **24**, 1906, S. 43.
- 51 Webber, Irma E., and Fawcett, H. S. Comparative Histology of healthy and Psorosis-affected tissues of Citrus sinensis. Hilgardia, IX, 1935, Nr. 2, S. 71—93.
- 52 Yen, A. Sami. Narenciye hastaliklarindan Mal secco. (Türkisch.) Im Druck, Ankara, 1940.

Atypical growth, abnormal mitosis and polyploidy induced by ethyl-mercury-chloride.

By

Dontcho Kostoff (Sofia).

With 2 figures.

Ideal fungicides or insecticides will be those which kill the plant parasites, but at the same time do not affect the plant organism. In reality, they all affect the host plant in various ways and in various degrees. Fungicides and insecticides may induce two kinds of changes in the plants treated, namely: 1) They may deviate or suppress the normal procedure of the developmental processes of the host plant thus inducing abnormal developments and atypical growth in the plants treated, without changing their hereditary complexes, 2) they may induce hereditary changes (chromosome alterations or gene mutations or both) independently of the modifications that they may condition. Some of the fungicides or insecticides may induce hereditary changes without changing noticeably the external appearance of the plants. Modifications induced by fungicides and insecticides are of significance for the directly treated generation causing small or no effects in the subsequent generation, while the hereditary changes thus induced would affect the yields in the subsequent generations spreading up the process of the „degeneration of the pure lines“ in various degrees.

Modifications including non-hereditary atypical growths induced by insecticides and fungicides affect the yield in various degrees of the treated generation. Next generation is affected as far as bad (developmentally) seeds may directly affect the development of the whole plant.

Hereditary variations induced by various insecticides and fungicides are of greater interest for the plant breeders, because they affect the yield in the subsequent generations. Our previous investigations showed that fungicides and insecticides interfere with the procedure of the meiotic processes thus inducing hereditary variations (Kostoff 1930, 1931, 1931/32). Fumigations with nicotine sulphate, for example, induce abnormal meiosis in *Nicotiana tabacum* and *Solanum melongena* and formation of aberrant pollen grains. In the progenies of such plants chromosomal aberrants have been found. Chromosomal aberrants, especially monosomics, give rise further to new hereditary variations due to exchange of parts during the meiosis between partially homologous chromosomes of

the aberrants (cf. Kostoff and Sarana 1939). I shall point out here that parasites also induce abnormalities in meiosis (Kostoff and Kendall 1929, 1930, Kostoff 1933, 1936, 1938) and mitosis (Kostoff and Kendall 1929a, 1930a, 1932, 1933, 1934, Kendall 1930, Kostoff 1930) which give rise further to hereditary variations.

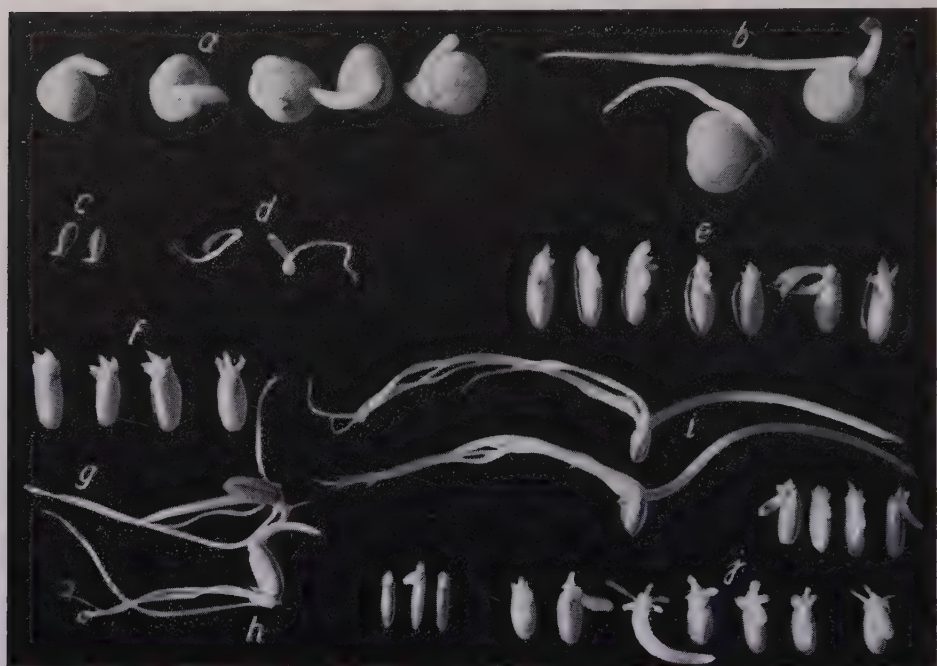


Fig. 1.

Treated seedlings and controls of pea, flax, rye and wheat.

First row: left (a) — five pea seedlings treated with Granosan, right (b) — two pea seedlings untreated (control). Second row — from left to the right: (c) two seedlings of flax treated with Granosan (suppressed growth), (d) two untreated flax seedlings, (e) seven rye seedlings (perennial types segregated from *Secale cereale* — *Secale montanum* hybrids) treated with Granosan. Third row: left (f) — four treated seedlings of *Triticum polonicum*, below them — two untreated seedlings (g, h). Third row: right (i) — two long untreated seedlings of *Triticum vulgare*, below them — seven treated seedlings of *Triticum vulgare* (j). Third row: very right — four treated rye (Petkus) seedlings. Lowest row: in the middle — three treated seedlings of *Triticum aegilopoides*

I studied more recently the effect of some fungicides and insecticides upon the atypical growths of the plants and upon the procedure of mitosis. One of the most effective fungicides in this respect seems to be the „Granosan“. This fungicide contains 2% Ethyl mercury chloride ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HgCl}$) and 98% talc.

Treating germinating grains of *Secale cereale*, *Triticum vulgare*, *Triticum durum*, *Triticum persicum*, *Triticum polonicum* and *Triticum aegilopoides* with

0.5% to 0.1% of Granosan (i. e. 0.01% to 0.002% of $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HgCl}$) for three to six days (some experiments were continued until three weeks) I found swellings of the root tips and of the whole seedlings like those induced by colchicine and acenaphthene (fig. 1).

Ethyl mercury chloride suppresses the development of the seedlings. Cytological investigations of the seedlings (root tips and coleoptyles) throw some light upon the physiological effects of this agent on the germinated wheat and rye seedlings and their morphological sequences. Studying treated seedlings cytologically I found that $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HgCl}$ upsets the dynamics of mitosis and conditions chromosome doublings like colchicine and acenaphthene. The chromosomes of the treated seedlings do not become arranged into a proper equatorial plate when the nucleus membrane and the nucleolei disappear, but occupy a position similar to that, which they have during the prophase (fig. 2). The chromosomes „split“, then the centromeres divide so that from each one chromosome, two chromosomes originate, situated side by side without polar separation, chiefly due to the absence of normal achromatic figures. Thus chromosome division without cell division takes place. Such is the process of chromosome doubling. Sometimes the chromosomes do not remain in the center of the cells, but begin to penetrate irregularly into various directions in the cytoplasm, so that at the end of the chromosome doubling, when a new nuclear membrane is formed, the nuclei have amoeboid form. When some chromosome groups flow further into the cytoplasm at certain distance from the principle group and become disconnected from the latter, they form new, separate nuclei, thus multinucleation is realized, the nuclei having all possible chromosome numbers. Synchronism of the nuclear divisions (rather chromosome mobilization) in syncytia, thus formed, often leads to a new fusion of the chromosome groups into a single amoeboid nucleus.

The development of treated *Linum usitatissimum* seedlings is also suppressed (fig. 1). Cytological investigations of *Linum* seedlings showed that their mitosis is not visibly affected. The cells have usually the normal chromosome number ($2n=32$) while in the affected roots of rye diploid cells were rarely found. Seedlings of *Crepis capillaris* treated with 0.1% of Granosan also did not show noticeable deviations in the mitotic processes.

Pisum sativum (a leguminous plant) on the other hand reacted quite effectively to Granosan treatments (fig. 1). I applied two kinds of treatments, namely: 1) Seeds were soaked and germinated in 0.5% Granosan solution for 3–6 days; 2) Seeds soaked and germinated for 36 hours in top water were treated with 0.5% Granosan solution for next 36 hours in Petri dishes, the seeds being half covered with the solution. In both cases the development of the seedlings was greatly suppressed. The roots became thick and in some seedlings swollen at the end (fig. 1a the very right seedling). Plants that developed from treated pea seedlings were

weak; some of them being sterile. The sterile plants had abortive pollen. One plant, for example, had no viable pollen, another had only 0.5% viable pollen.

Studying cytologically the growing points and the root tips of the treated seedlings, I found that Granosan has significantly affected the procedure of mitosis, although less effectively than in wheat and rye, but

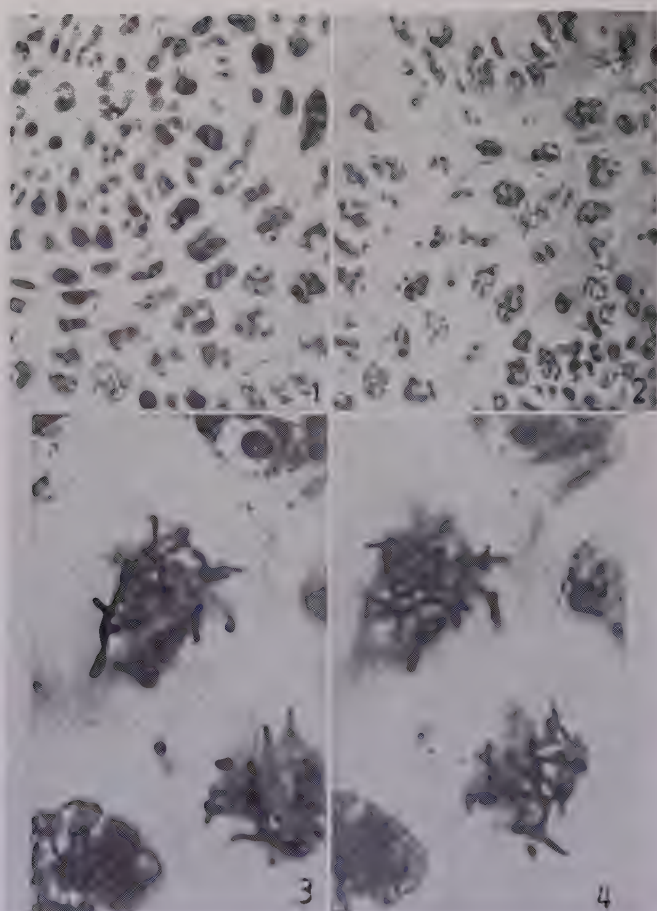


Fig. 2.

Microphotographs from root tip sections of *Secale cereale* treated with Granosan. (1) and (2) low magnification, (3) and (4) — microphotographs taken at two different levels of the same cells showing failure of metaphasal arrangement of the chromosomes. In both cells the chromosomes are doubled (ca. 28 in each).

much more effectively than after acenaphthene treatments. (It should be mentioned here that acenaphthene does not usually affect noticeably the procedure of mitosis in leguminous plants.) Regular metaphase plates in strongly affected seedlings were rarely found. Achromatic figures were disturbed. The chromosomes tended but did not always succeed to occupy

a strictly equatorial plate. They divided but did not always separate. The flowing of the chromosomes in the cytoplasm like that found in treated *Gramineae* seedlings was also noticed in *Pisum*, but in a less irregular way. All these irregularities lead to chromosome doubling, multinucleation and formation of amoeboid nuclei. They seem to be chiefly due to the disturbances in the achromatic figures induced by the chemical agent. It is difficult to decide from the cytological abnormalities whether $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HgCl}$ acts directly disturbing the achromatic figures or whether it enters into reactions with the substances directly responsible for the processes that condition the appearance of regular achromatic figures.

In some binucleate and multinucleate cells of the treated *Pisum* seedlings chromatin bridges connecting two of the nuclei were occasionally observed. It was difficult to decide whether the bridges represent normal monocentric chromosomes stretched between the nuclei or whether they were bicentric resulting from chromosome dislocations under the influence of Granosan. In two instances, however, where the chromosome morphology was well distinguished, I was inclined to interpret these bridges as bicentric chromosomes.

Induction of atypical growths and deviations in the procedure of mitosis and chromosome doublings in rye, wheat and pea by $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HgCl}$ in a similar way as colchicine induces in many plants and acenaphthene in *Gramineae*, *Compositae* and *Solanaceae* plants indicates that these biological properties of the active compounds have nothing to do with the cyclic or heterocyclic structures of their molecules as some biochemists thought.

Thickening (swelling) of the organs of the treated seedling by polyploidizing agents results from chromosome division (multiplication) without cell division, a process which conditions gradual progressive increase of the cell volume, without normal increase of the number of the cells into definite directions.

Our experiments show that fungicide Granosan induces abnormal mitosis in *Pisum*, rye and wheat, especially in the latter two plants, accompanied with atypical growth. Granosan does not noticeably affect mitosis in *Linum* and *Crepis*, although the development of all treated seedlings was suppressed. These results show that the application of this fungicide for treatment of rye, wheat and even *Pisum* should not be recommended, or in the case that it cannot be replaced with some other fungicide the treatments should be very carefully carried out. *Linum* on the other hand can be treated with Granosan without great fear that it will speed up the degeneration of the variety from a genetic and plant breeding point of view.

The studies by Sass (1937, 1938) showed that fungicide Ceresan, in which the active agent is ethyl mercury phosphate, also induces abnormal mitosis in *Gramineae*.

These kinds of investigations show clearly the necessity of a very close cooperation of biochemists, entomologists, phytopathologists, geneticists, cytologists and plant breeders when plant protection work is carried out for avoiding the speeding up the processes of degeneration of the pure lines and reducing the yield in applying insecticides and fungicides.

Literature cited

- Kendall, J., 1930. The structure and development of certain Eriophyid galls. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 2, 477—501.
- Kostoff, D., 1930 a. Ontogeny, genetics and cytology of *Nicotiana* hybrids. *Genetica*, Holland, 12, 33—139.
- Kostoff, D., 1930. The degeneration of the pure lines. *Bulgar. Agric. Assoc.*, Sofia, p. 1—16.
- Kostoff, D., 1931. Heteroploidy in *Nicotiana tabacum* and *Solanum melongena* caused by fumigation with nicotine sulphate. *Bull. de Soc. Bot. de Bulgarie*, 4, 87—92.
- Kostoff, D., 1931/1932. Experimentelle Erzeugung der Pflanzen mit neuen Merkmalen. *Jahrbuch der Sofia-Universität, Agronomische Fakultät*, 10, 64—81.
- Kostoff, D., 1933. A contribution to the sterility and irregularities in the meiotic processes caused by virus diseases. *Genetics*, 15, 103—114.
- Kostoff, D., 1936. Virus and genic reactions in morphogenetic, physiogenetic, and phylogenetic aspects. *Phytopathologische Zeitschrift*, 9, 387—405.
- Kostoff, D., 1938. Changes in the chiasma frequency in *Petunia* induced by virus disease. *Curr. Sci.*, 6, 555—556.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1929. Irregular meiosis in *Lycium halimifolium* Mill., produced by gall mites (Eriophyes). *Jour. Genet.*, 21, 113—114.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1929 a. Studies on the structure and development of certain Cynipid galls. *Biol. Bull.*, 56, 402—459.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1930. Irregular meiosis in *Datura ferox* caused by *Tetranychus telarius*. *Genetica*, 12, 140—144.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1930 a. Cytology of nematode galls on *Nicotiana* roots. *Zentralblatt für Bakteriologie, Abt. II*, 81, 86—91.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1932. Origin of a tetraploid shoot from the region of a tumour on tomato. *Science (America)*, 76, 144.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1933. Studies on plant tumours and polyploidy produced by bacteria and other agents. *An. f. Mikrobiol.*, 4, 487—508.
- Kostoff, D. and Kendall, J., 1934. Studies on polyploid plants. III. Cytogenetics of tetraploid tomatoes. *Gartenbauwissenschaften*, 9, 20—44.
- Kostoff, D. and Sarana, M., 1939. Heritable variations in *Nicotiana tabacum* L. induced by abnormal temperatures and their evolutionary significance. *Jour. Genetics (Cambridge)*, 37, 499—547.
- Sass, J. E., 1937. Histological and cytological studies of ethyl mercury phosphate. *Phytopathology*, 27, 95—99.
- Sass, J. E., 1938. Abnormal mitosis in seedlings of some *Gramineae* following seed treatment. *Americ. Jour. Bot.*, 25, 624—627.

Untersuchungen über das Citrus-Sterben von Dörtyol oder die Gelbnervigkeit der Citrusbäume

Von

Gustav Gaßner

Mit 31 Abbildungen

Inhalt: 1. Einleitung. — 2. Krankheitsbild und Krankheitsursache. — 3. „Gelbnervigkeit“ und Fleckenchlorose (Mottle Leaf). — 4. Störungen des Saftkreislaufes als Ursache der Gelbnervigkeit. — 5. Vergleichende Beobachtungen an anderen Obstbäumen. — 6. Vorbeugungs- und Abhilfemaßnahmen gegen die Gelbnervigkeit der Citrus-Bäume. — 7. Die bisherigen Erfahrungen bei der Sanierung kranker Citrus-Bäume. — 8. Hauptergebnisse und Zusammenfassung.

1. Einleitung

Seit Jahren leidet das für den türkischen Citrusbau besonders wichtige Dörtyol-Gebiet unter umfangreichen Erkrankungen und Absterbeerscheinungen der hier kultivierten Citrusbäume. Zu diesem Gebiet gehören außer Dörtyol selbst noch eine Reihe von Dörfern, und zwar nördlich von Dörtyol: Küçükçayli, Büyükçayli, İcadiye, Kuzulucu, Ocacılı, Erzincan; südlich: Üzeyirli, Karaköse, Payas und Kürtül. Es handelt sich also um den gesamten, an der Ostseite der Bucht von Iskenderun (Alexandrette) zwischen Meer und dem Gebirge gelegenen Küstenstreifen nördlich und südlich von Dörtyol. Die Zahl der hier vorhandenen Citrusbäume beträgt nach den mir 1935 von der Landwirtschaftsdirektion Adana übermittelten amtlichen Feststellungen 133680, davon 133000 Apfelsinenbäume, 400 Bitterorangen, 200 Limonen und 80 Mandarinen. Diese Angaben sind jedoch unzuverlässig und zum mindesten für die drei letztgenannten Citrus-Arten nachweislich zu tief gegriffen; sowohl für Bitterorange wie für Limonen und Mandarinen muß nach eigenen Feststellungen mit weit mehr als tausend Bäumen gerechnet werden.

Von den Citrusbäumen des Dörtyol-Gebietes waren zu Beginn unserer Untersuchungen im Winter 1934/35 etwa 60-70 %, also rund 100000 Bäume als ernstlich gefährdet zu bezeichnen. Durch die von uns vorgeschlagenen Sanierungsmaßnahmen, mit deren Durchführung unter Leitung des dem Verfasser unterstehenden Zentralinstitutes für Pflanzenschutz in Ankara im Winter 1938/39 begonnen wurde, ist jetzt schon eine wesentliche Besserung eingetreten; es ist zu hoffen, daß die Gefahr in wenigen Jahren gebannt ist, da es keine Schwierigkeiten macht, auch bereits stark er-

krankte Bäume zu retten, solange es sich nicht gerade um ausgesprochen hoffnungslose Fälle handelt.

Das Citrusgebiet von Dörtyol ist das Hauptverbreitungsgebiet der hier behandelten, zum Absterben der Bäume führenden Erkrankung. Wenn auch in anderen Citrusgebieten der Türkei die gleichen Krankheitserscheinungen zu beobachten waren, so liegen diese hier doch meist nur in wesentlich geringerem Umfange vor, so daß es sich rechtfertigt, die Krankheit als Citrussterben von Dörtyol zu bezeichnen. Als zweite auf den Krankheitssymptomen basierende Bezeichnung, die in den folgenden Ausführungen vor allem benutzt wird, wurde das Wort „Gelbnervigkeit“ gewählt, weil das Auftreten von gelben Blattnerven das hervorragendste und stets zuverlässige Merkmal der Bäume bei Störungen des Saftkreislaufes, insbesondere auch bei den hier in erster Linie behandelten Störungen durch Rindenschädigungen des basalen Stammteiles als Folge von Tiefpflanzung darstellt. Die vielfach übliche Bezeichnung „Brownrot



Abb. 1.
Rindenschädigung des unteren
Stammteiles und Gelbnervigkeit
als Folge von Tiefpflanzung.
Dörtyol, 13. Februar 1939



Abb. 2.
Typische Gelbnervigkeit
der Blätter eines zu tief gepflanzten
Apfelsinenbaumes.
Ocacli, 8. Dezember 1937



Abb. 3.

Schwere und allgemeine Gelbnervigkeit eines jungen Limonquartiers
als Folge extremer Tiefpflanzung (70 cm).
Erdemli (westlich Mersin), 13. Dezember 1937



Abb. 4.

Schwer gelbnervige junge Limonpflanzen.
Erdemli, 13. Dezember 1937

gummosis and foot rot“ (Fawcett¹⁾) wurde nicht übernommen, weil sie vom Krankheitsverlauf und der primären Krankheitsursache falsche Vorstellungen gibt und nur einen Teil der Krankheitserscheinungen, und zwar nur die sekundären Krankheitssymptome umfaßt.

2. Krankheitsbild und Krankheitsursache

Da sich das typische Krankheitsbild fast stets nur an Bäumen findet, die zu tief gepflanzt oder später gehäufelt sind, müssen die krankhaften Veränderungen des im Erdboden befindlichen Stammteiles und der Wurzelkrone als ursächliches und wichtigstes Krankheitssymptom bewertet werden.



Abb. 6.

Nach Tiefpflanzung aufwärts wachsende Wurzeln eines zu Untersuchungszwecken freigelegten Apfelsinenstammes. Pflanztiefe 60 cm. Ocaci, 30. März 1935

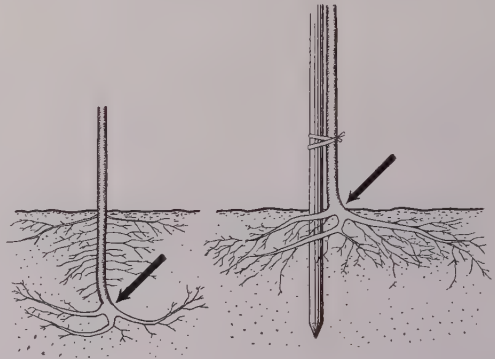


Abb. 5.

Wurzelentwicklung junger *Citrus*-Stämme bei tiefer (links) und bei richtiger Pflanzung (rechts). Bei (←) der natürliche Wurzelhals

Erkrankte Bäume verraten sich weiter, und zwar auch schon in frühen Krankheitsstadien, durch eigenartige Blattverfärbungen, die wir als „Gelbnervigkeit“ bezeichnet haben. Abb. 1 zeigt an demselben Baum Rindenschädigungen des unteren Stammteiles und die damit ursächlich in Zusammenhang stehende Gelbnervigkeit der Blätter; Abb. 2 gibt ein allgemeines Habitusbild bei Vorliegen von Gelbnervigkeit.

Es ist kein Zufall, daß wir diese Krankheitsbilder in so ausgedehntem Maße gerade im Citrus-Gebiet von Dörttyol antreffen. Zunächst hat sich hier seit langem allgemein die Unsitte eingebürgert, die Pflanzung so vorzunehmen, daß der natürliche Wurzelhals der jungen Bäume tief in den Boden kommt; Pflanztiefen von 60 cm sind keine Seltenheit, im Durchschnitt können wir mit 30 bis

¹⁾ Fawcett, Howard S., *Citrus Diseases and their Control*. II, Ed. New York and London, 1936.

50 cm rechnen. Eine solche Pflanzweise bietet für den Anfang gewisse Annehmlichkeiten: man benötigt keine Baumpfähle, auch wird die Arbeit des regelmäßigen Begießens gespart, da die Pflanze in der größeren Tiefe



Abb. 7.
Gehäufelte Bäume in einem Citrusgarten
von Dörtyol, 29. März 1935

naturgemäß mehr Feuchtigkeit zur Verfügung hat. Im allgemeinen machen sich Krankheitserscheinungen in den ersten Jahren nach der Pflanzung nicht bemerkbar; immerhin wurden auch Fälle beobachtet, in denen ganz junge Pflanzen bereits mit typischer Gelbnervigkeit oder sogar mit völligem Gelbwerden der Blätter auf Tiefpflanzung reagierten. In Abb. 3 ist ein junges Limonquartier in Erdemli (westlich von Mersin) wiedergegeben, dessen sämtliche Pflanzen 9 Monate nach der

im Frühjahr 1937 erfolgten Pflanzung ausgesprochene Gelbnervigkeit aufwiesen. Abb. 4 zeigt zwei einzelne Pflanzen dieses Quartiers. Die Pflanztiefe war hier allerdings mit 70 cm unter der Bodenoberfläche extrem tief gewählt.

Solche ganz frühen Krankheitsbilder an gerade gepflanzten jungen Bäumen haben wir also im Dörtyol-Gebiet selbst seltener beobachtet. Trotzdem wäre es ein Trugschluß, anzunehmen, daß die Tiefpflanzung an der Entwicklung der Pflanzen spurlos vorübergeht. Abb. 5 zeigt die Entwicklungs-

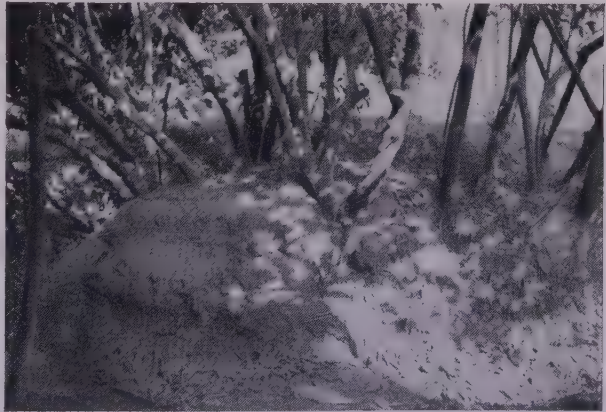


Abb. 8.
Extreme Häufelung von Citrusbäumen
im Überschwemmungsgebiet des Seyhan-Flusses.
Adana, 2. Oktober 1936

unterschiede eines richtig und eines zu tief gepflanzten Bäumchens. Danach leidet bei Tiefpflanzung das Wachstum der natürlichen Hauptwurzeln, deren Funktion offensichtlich von den in großer Zahl aus dem

in der Erde befindlichen Stamm hervorbrechenden Adventivwurzeln übernommen wird. Daß die ganze Entwicklung schon anormal ist, geht weiter daraus hervor, daß die Entwicklungsfreudigkeit der tief gepflanzten Bäumchen gegenüber richtig gepflanzten zu wünschen übrig läßt.

Zu typischen Krankheitserscheinungen kommt es jedoch meist erst nach einer Anzahl von Jahren, wobei die jeweilige Pflanztiefe, Bodenverhältnisse und vor allem Verschiedenheiten der Bewässerung im einzelnen weitgehende Unterschiede bedingen. Zunächst treten leichtere,



Abb. 9.

Citrus-Garten der Belediye-Verwaltung in Ocacli
mit stärkster Gelbnervigkeit durch Tiefpflanzung.
Ocacli, 16. Februar 1939

dann immer schwerere Verfärbungen der Blattnerven auf, während gleichzeitig auch eine Aufhellung der übrigen Blattfläche erfolgt; schließlich weisen die gesamten Blätter bei nunmehr fast völlig weißen Blattnerven statt des natürlichen Dunkelgrün ein helles Gelblichgrün oder auch reines Gelb auf. Legt man in diesem letzten Stadium den im Erdboden stehenden Stammteil frei, so zeigen sich hier meist, allerdings auch nicht in allen Fällen, mehr oder minder umfangreiche Rindenzerstörungen, die das endgültige Absterben der Bäume einleiten.

Auch die oberen Teile der Kronenwurzeln können in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen sein; Fäulniserscheinungen der Wurzelrinde an den am Stamm ansetzenden Wurzelteilen sind durchaus nicht selten. Die Wirkung der Tiefpflanzung äußert sich weiter im Wurzelverlauf; die Wurzeln wachsen nicht in normaler Weise schräg abwärts, sondern zunächst aufwärts (Abb. 6, vergl. auch Abb. 5 links). Sie suchen sich in die

für Citruspflanzen optimale, geringe Wurzeltiefe einzustellen; denn Citrusbäume sind typische Flachwurzler.

Für das Auftreten der geschilderten Schädigungsbilder ist im Dörtyol-Gebiet in erster Linie die hier allgemein verbreitete Tiefpflanzung verantwortlich zu machen. Eine weitere Steigerung der Erkrankung erfolgte in den letzten Jahren vor Beginn unserer Untersuchungen dadurch, daß das türkische Landwirtschaftsministerium in der besten Absicht zu helfen, aber in völliger Verkenntnis der eigentlichen Krankheitsursachen für den Dörtyol-Bezirk die allgemeine Häufelung aller Citrusbäume anordnete (Abb. 7 und 8). Diese in weitem Umfang auch zwangsweise eingeführte Maßnahme, die im übrigen der Mentalität der dortigen Citrusbauern und vor allem der Einstellung der örtlichen Bekämpfungsdirektion von Dörtyol entsprach, bewirkte keine Heilung der erkrankten Bäume; sie mag in einigen Fällen durch Auslösung von Adventivwurzelbildung den Absterbeprozess vorübergehend verlangsamt haben. Im übrigen sorgte das Häufeln dafür, daß nunmehr auch Bäume vorzeitig erkrankten, die ohne Häufelung noch längere Zeit leidlich gesund geblieben wären.



Abb. 10.

Freigelegter Citrus-Stamm aus dem zu tief gepflanzten, völlig gelbnervigen Belediye-Garten in Ocaci. Keine Fäulniserscheinungen der Rinde bis zu der 60 cm im Erdboden steckenden Wurzelkrone. Der obere Wurzelkranz besteht aus kräftigen Adventivwurzeln.

Ocaci, 16. Februar 1939

Die gefährlichen Folgen der Tiefpflanzung sind seit langem bekannt; die von Fawcett (l. c.) gegebene historische Übersicht läßt erkennen, daß wohl alle Citrusländer erst durch eigene Fehlschläge zu der Erkenntnis gekommen sind, daß richtige Pflanzweise die erste Voraussetzung für einen gesunden Citrusbestand darstellt. Während aber in anderen Ländern die Periode der Tiefpflanzung seit längerem überwunden ist, befindet sich der türkische Citrusbau, insbesondere der Citrusbau von Dörtyol, erst jetzt in

dem kritischen Stadium. Damit war für uns die Möglichkeit gegeben, die Wirkungen der Tiefpflanzung und das Zustandekommen der Schädigungsbilder an der Hand eines geradezu unerschöpflichen Beobachtungsmaterialies auf breiter Basis zu studieren.

Nach der bisherigen Auffassung (vergl. Fawcett, l. c.) handelt es sich bei den Erkrankungen der Bäume durch Tiefpflanzung um sichtbare

Zerstörungen der im Boden befindlichen Rindenteile, vielfach auch noch um Gummosis des in schweren Fällen ebenfalls in Mitleidenschaft gezogenen Holzkörpers. Die Erscheinungen wurden meist als „Brown rot Gummosis and Foot rot“ zusammengefaßt (Fawcett, l. c.) und in der Hauptsache oder ausschließlich auf infektiöser Grundlage gedeutet, wobei vor allem *Phytophthora*-Arten als Haupterreger angegeben werden.

Auch in der Türkei konnten wir Pilze der Gattung *Phytophthora* an schwer erkrankten Bäumen nachweisen. Jedoch ergaben sich sehr bald wichtige Hinweise in dem Sinne, daß diese Pilze nicht die erste und eigentliche Krankheitsursache darstellen. Wir finden sie vielmehr ausnahmslos erst in dem letzten Krankheitsstadium, wenn es zu ausgesprochenen Fäulniserscheinungen und zu sichtbaren Rindenzerstörungen kommt. Wir wollen dieses Krankheitsstadium



Abb. 11.

Junger *Citrus*baum mit starker Gelbnervigkeit durch Tiefpflanzung, jedoch ohne Fäulniserscheinungen der im Erdboden befindlichen Stammrinde.

Ocacli, 16. Februar 1939

als sekundär oder als Folgeerkrankung bezeichnen; nur dieses ist bisher in der Literatur berücksichtigt und von verschiedenen Autoren untersucht.

In Wirklichkeit liegt der eigentliche Beginn der Erkrankung sehr weit zurück und lange vor dem Eintritt sichtbarer Rindenzerstörungen. Dieses bisher nicht berücksichtigte primäre Krankheitsstadium weist nach unseren Feststellungen keinerlei infektiösen Charakter oder Grundlagen auf, sondern ist rein physiologisch zu deuten; es ist vor allem an

seinen Auswirkungen auf Blattverfärbungen erkennbar, jedoch liegen auch anatomisch feststellbare Veränderungen der Rinde vor.

Ein Vergleich der Rinde des im Erdboden steckenden Stammteils mit dem weiter oben befindlichen, der Luft und dem Licht ausgesetzten Stammteil, ergibt eine wesentlich schwächere Rindenentwicklung im Erdboden; auch das Periderm ist schwächer entwickelt. Vor allem fehlt der Chlorophyllgehalt der äußeren Gewebeschichten, und hiermit im Zusammenhang weist auch der sonst zu beobachtende Stärkegehalt der Zellen Unter-

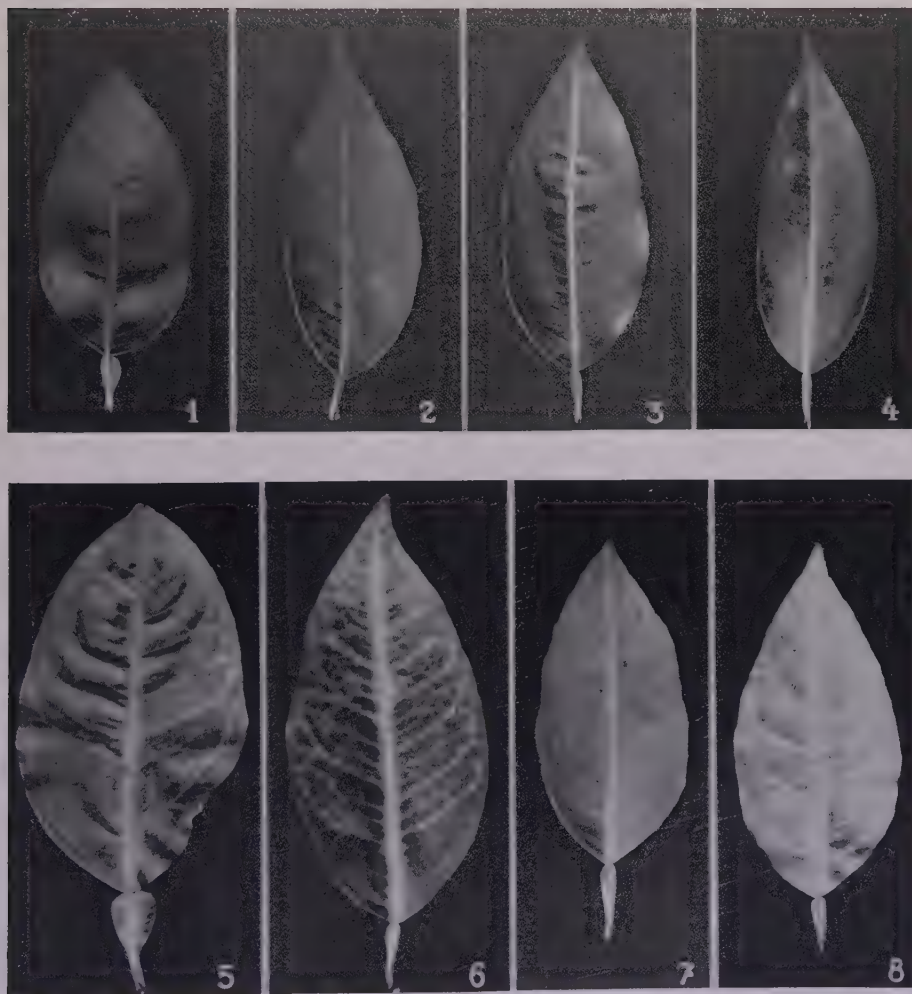


Abb. 12.

Verschiedene Stadien der Gelbnervigkeit von *Citrus*blättern.

Dörtyol, 13. Februar 1939.

1 und 2: Beginnende Gelbnervigkeit. 3 und 4: Deutliche Symptome. 5 und 6: Starke Gelbnervigkeit. 7 und 8: Letztes Stadium und schließliches Vergilben des ganzen Blattes

schiede auf. Jedoch sind sämtliche Gewebe zunächst und jahrelang noch lebend; die zahlreichen, aus der feuchten Rinde hervorbrechenden gesunden Adventivwurzeln zeigen zur Genüge, daß in diesem primären Stadium noch keine Absterbeerscheinungen der unterirdischen Rinden- und Stammteile vorliegen können.

Trotzdem sind diese Bäume bereits typisch krank, wenn wir die gleichzeitig vorliegende ausgesprochene Gelbnervigkeit und die allgemeine Herabsetzung der Entwicklungsfreudigkeit als Maßstab benutzen. Besonders



Abb. 13.

Partiell beginnende Rindenfäulnis
des in Erde befindlichen Stammteils.
Aufnahme nach Freilegen des Stammes.
Dört Yol, 11. Februar 1939



Abb. 14.

Übergreifen der Fäulniserscheinungen von
dem in Erde befindlichen Stammteil auf den
freien Stamm. Der Baum war vor einem
Jahr vorübergehend gehäufelt.
Dört Yol, 30. November 1934

eindeutig und rein läßt sich das primäre Stadium auf leichten Böden beobachten, weil hier die das sekundäre Stadium einleitenden Fäulniserscheinungen der Rinde erst sehr spät auftreten. Abb. 9 zeigt den großen Citrusgarten der Belediye-Verwaltung in Ocacılı bei Dört Yol; die Blätter fast sämtlicher Bäume sind seit mehreren Jahren typisch gelbnervig, ohne daß sich im allgemeinen auf dem leichten und kiesigen Boden Fäulniserscheinungen der Rinde bemerkbar machen. Die Gelbnervigkeit war im Winter 1938/39 so weit vorgeschritten, daß nicht nur die Blattnerven, sondern auch die Blattflächen selbst mehr oder minder vergilbt waren, so daß der ganze Garten einen ganz merkwürdigen

Anblick gewährte. Die durchschnittliche Pflanztiefe der Bäume betrug 60 cm; Abb. 10 gibt einen freigelegten Stamm (linker Baum von Abb. 9) wieder, der bis zu der tief im Boden steckenden Wurzelkrone noch allseitig völlig lebende Rinde und keinerlei Spuren von Rindenfäulnis aufwies. Die oberen Wurzeln sind nachträglich gebildete Adventivwurzeln mit ebenfalls voll lebensfähigem Rindengewebe.

Nicht immer sind die Krankheitssymptome der Blätter so stark und eindeutig wie in dem oben erwähnten Garten, wo die tiefgepflanzten Bäume auch schon in verhältnismäßig jungen Stadien (Abb. 11) extreme Gelbnervigkeit zeigen. Zur Diagnose der eingetretenen Erkrankung genügen natürlich schon ungleich schwächere und sich zunächst auf den Hauptnerv beschränkende Verfärbungen; in Abb. 12 sind die verschiedenen Stadien von beginnender bis zu voll entwickelter Gelbnervigkeit nebeneinander an Hand von Material aus Dörtzyl (Winter 1938/39) zur Darstellung gebracht. Danach macht sich die Gelbnervigkeit zunächst schwach und vor allem am Mittelnerv bemerkbar, der auch in den späteren Stadien besonders stark vergilbt erscheint. Zuletzt werden die zwischen den Blattnerven befindlichen Teile der Blattspreite in Mitleidenschaft gezogen. Nach dem mikroskopischen Bild kommt die Gelbnervigkeit so zustande, daß zunächst die über den Blattnerven befindlichen chlorophyllhaltigen Gewebe, später auch das gesamte Assimilationsgewebe in der Nähe der Nerven ihren Chlorophyllgehalt allmählich verlieren. Über dem Hauptnerv liegt meist ein dreischichtiges Palisadenparenchym, dessen Chlorophyllkörner bei beginnender Gelbnervigkeit zunächst eine gelbgrüne Farbe annehmen; Stärke wird nicht mehr gebildet. In späteren Stadien sind nur noch Reste von Chlorophyllkörnern in den nach wie vor lebenden Zellen festzustellen.



Abb. 15.

Gummosis des Stammes oberhalb der durch Tiefpflanzung und Häufelung erkrankten Rinde des in Erde steckenden Stammteiles.

Adana, 2. Oktober 1936

Der Übergang vom primären oder physiologischen zum sekundären Krankheitsstadium ist in Abb. 13 wiedergegeben. Der größere Teil der

in Erde steckenden Stammrinde lebt noch, wie die aus ihr hervorbrechenden Adventivwurzeln zeigen; jedoch befindet sich etwa in der Mitte des dargestellten Stammteiles schon eine Fäulnisstelle. Von solchen Stellen aus gehen dann die Zerstörungen der Rinde vor allem nach oben weiter und erfassen auch die über dem Erdboden befindlichen Rindenteile (Abb. 14); in vielen Fällen kommt es außerdem zu deutlichen Gummosiserscheinungen der über den zerstörten unteren Rindenteilen liegenden Stammteile (Abb. 15).

Die Blätter solcher im sekundären Krankheitsstadium befindlichen Bäume zeigen die gleichen Gelbnervigkeitssymptome, wie wir sie soeben für das primäre Stadium beschrieben haben. Da die eigentliche Erkrankung in solchen Fällen meist schon jahrelang zurückliegt, kann es nicht überraschen, daß die Gelbnervigkeitssymptome hier besonders auffallend sind, zumal neue Blätter nur noch in verringertem Umfang gebildet werden, und die neuen Blätter ebenfalls sehr bald nach ihrer Bildung wieder Gelbnervigkeit zeigen.

In den zusammenfassenden Angaben von Fawcett (l. c., S. 167) findet sich die Gelbnervigkeit als Symptom für Fußkrankheiten wohl, wenn auch mehr nebenbei, erwähnt, jedoch zeigen die Ausführungen, daß sie in ihrer eigentlichen Bedeutung und in ihrer wirklichen Natur bisher nicht erkannt ist. Sie wird vielmehr als Absterbeerscheinung schwer kranker Bäume angesehen und soll erst lange nach der Abtötung der

Rinde auftreten: "The effect on the foliage often does not appear for many weeks or even months after the bark has been killed. The leaves on the side of a badly affected tree or all over a tree that has been girdled first fade to a yellowish green and later become yellow or chlorotic. The principal veins and the regions next to the veins are often the first to turn yellow, presenting a yellow network with the rest of the blade also yellow, just the opposite of foliocollosis".



Abb. 16.
Fleckenchlorose (Mottle leaf)
eines Apfelsinenblattes.
Dörtyol, 13. Februar 1939

Diese Angabe, daß Gelbnervigkeit erst viele Wochen oder sogar Monate nach Abtötung der Rinde in Erscheinung tritt, widerspricht also den obigen tatsächlichen Feststellungen. Auch die Ausführungen und die weiteren Feststellungen eines späteren Abschnittes (4) lassen keinen Zweifel, daß das Auftreten der Gelbnervigkeit durchaus nicht an die vorhergehende Abtötung der Rinde gebunden ist, schon deshalb nicht, weil sie eine spezifische Reaktion der Citrusblätter auf jegliche Störung des Saft-

kreislaufes darstellt. Die Gelbnervigkeit hält auch nur so lange an, als die Störungen des Saftkreislaufes andauern; sie läßt sich jederzeit durch Beseitigung dieser Störungen rückgängig machen, also heilen, was bei der Deutung der Gelbnervigkeit als Absterbeerscheinung (later stage, Fawcett, l. c. S. 167) naturgemäß nicht möglich wäre.

3. „Gelbnervigkeit“ und Fleckenchlorose (Mottle leaf)

Auch im Dörtyol-Gebiet bestehen nicht alle an Citrusbäumen vorkommenden Blattverfärbungen in Gelbnervigkeit. In allerdings relativ geringerem Umfang kommt auch hier das von uns meist als Fleckenchlorose bezeichnete „Mottle leaf“ vor (Abb. 16). Die Unterscheidung der Krankheitsbilder macht keine Schwierigkeiten, da sich Blattfläche und Blattnerven bei Fleckenchlorose genau umgekehrt verhalten wie bei Gelbnervigkeit (Vergleich von Abb. 16 und 12). Bei Fleckenchlorose bleiben die Blattnerven bis zuletzt grün, da die Hellfärbungen stets in den zwischen den Blattnerven befindlichen Blattflächen beginnen.

Es kommt nun natürlich auch vor, daß Gelbnervigkeit an Bäumen auftritt, die gleichzeitig unter Fleckenchlorose leiden. In diesem Fall ist eine eindeutige Diagnose an völlig verfärbten Blättern nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Erfahrungsgemäß leiden jedoch die unteren, also die am Sproß weiter basalwärts inserierten Blätter weniger unter Fleckenchlorose; da hier meist noch ausreichend grüne Blattareale in der Nähe der Blattnerven zurückbleiben, läßt sich auch hier eine gleichzeitig vorliegende Gelbnervigkeit mit genügender Sicherheit erkennen.

4. Störungen des Saftkreislaufes als Ursache der Gelbnervigkeit

Den Ausführungen der vorstehenden Abschnitte ist die Annahme zugrundegelegt, daß die an fußkranken Citrusbäumen auftretende Gelbnervigkeit der Blätter auf Störungen oder Stockungen des Saftkreislaufes beruht, die als Folge von Tiefpflanzung oder nachträglicher Häufelung an der Basis der Stämme auftreten. Soweit es in solchen Fällen zu sichtbaren Fäulniserscheinungen

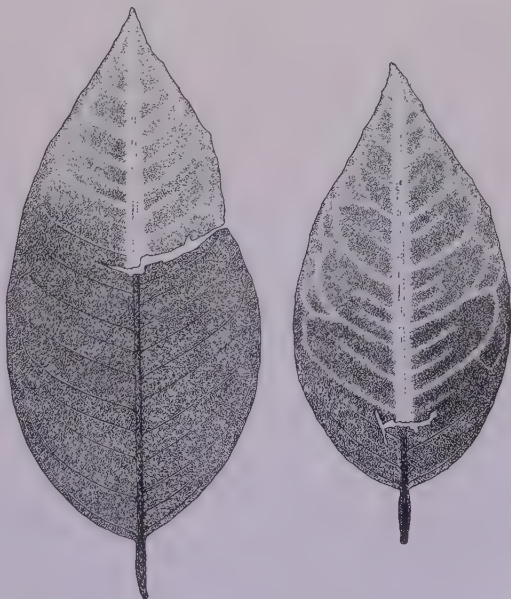


Abb. 17.

Gelbnervigkeit von Apfelsinenblättern als Folge mechanischer Verletzung des Blattmittelnerven.

$\frac{2}{3}$ nat. GröÙe. Dörtyol, 29. März 1935

nungen und Zerstörungen der Rinde kommt, hat eine solche Annahme von vornherein ein hohes Maß an Wahrscheinlichkeit für sich, wenn auch bisher kein Fall bekannt scheint, bei dem Blätter von Pflanzen auf Störungen des Saftkreislaufes mit einer so auffallenden Erscheinung, wie sie die Gelbnervigkeit darstellt, reagieren. Nun ist aber nach den obigen Fest-

stellungen Gelbnervigkeit nicht erst dann zu beobachten, wenn das als sekundär oder als Folgeerkrankung bezeichnete Stadium der Rindenfäule erreicht ist. Vielmehr tritt Gelbnervigkeit auch dann schon in typischer Weise auf, wenn die Rinde noch voll erhalten und lebend ist. Nur muß die Bedingung erfüllt sein, daß sich die Stammrinde oder wesentliche Teile derselben im Erdboden befinden. Für diesen Fall steht bisher der Nachweis aus, daß es sich hier ebenfalls schon um Störungen des Saftkreislaufes als auslösender Ursache der Gelbnervigkeit handelt.

Bei der Aufklärung der vermuteten Zusammenhänge kam der Zufall zu Hilfe. Zum ersten Mal am 19. März 1935 in Dörtöl, später dann zu den verschiedensten Zeitpunkten und in allen Citrus-Gebieten der Türkei wurden an sonst völlig gesunden und tiefgrünen Bäumen vereinzelt Blätter gefunden, die partiell, und zwar im oberen Teil typische Gelbnervigkeitssymptome aufwiesen. Die nähere Untersuchung



Abb. 18.
Gelbnervigkeit junger *Citrus*-pflanzen
durch Rindenbeschädigung des Stammes
(Tierfraß) unterhalb der Baumkrone.
Der Finger zeigt auf die Fraßstellen.
Dörtöl, 14. Februar 1939.

ergab stets, daß es sich um Blätter handelte, deren Mittelnerv mechanisch beschädigt und lokal zerstört war. Fast immer handelte es sich hierbei um offensichtliche Windbeschädigungen, bei denen die Blätter mit den Dornen der Äste in unsanfte Berührung gekommen waren. In vereinzelten Fällen lag Hagelschaden vor.

Solche Blätter mit lokalen Zerstörungen des Mittelnerven zeigten nun stets oberhalb der Verletzungsstelle und unmittelbar an dieser beginnend typische Gelbnervigkeit, während die unterhalb der Verletzungsstelle befindliche Blattfläche unverändert grün bleibt und keine Krank-

heitssymptome aufweist. In Abb. 17 sind die beiden ersten, am 29. März 1935 in Dörtyol gefundenen Blätter dieser Art wiedergegeben; das gleiche Bild wurde dann später in mehr als hundert Fällen wiedergefunden, so daß an der Gesetzmäßigkeit der Erscheinung kein Zweifel sein kann. Die Symptome unterscheiden sich in nichts von denjenigen, die wir früher bei Gelbnervigkeit als Folge von Tiefpflanzung kennen gelernt haben. Zuerst vergilbt der Hauptnerv, dann folgen die Nerven zweiter Ordnung, schließlich wird die übrige Blattfläche in Mitleidenschaft gezogen.

Es macht keine Schwierigkeiten, die gleichen Bilder auch künstlich hervorzurufen. In einer auf unsere Veranlassung von dem Leiter der Phytopathologischen Abteilung der Pflanzenschutzstation Adana, Herrn Rauff, durchgeführten Versuchsreihe war bei einer größeren Zahl von Bitterorangeblättern am 24. März 1936 der Hauptnerv im unteren Drittel der Blattfläche durchschnitten. Am 6. April wurden die ersten Gelbfärbungen der Mittelrippe festgestellt; auch in späteren Versuchen wurden die ersten Symptome 2—3 Wochen nach dem erfolgten Eingriff beobachtet. Zur Entwicklung voller Gelbnervigkeit sind jedoch mehrere Monate erforderlich. Die im unteren Teil grünen, oberhalb der Verletzungsstelle gelbnervigen Blätter bleiben mindestens ein Jahr am Leben und werden nicht vorzeitig abgeworfen.

Damit war zum ersten Mal der experimentelle Nachweis erbracht, daß Störungen des Saftkreislaufes Gelbnervigkeit auslösen. Weitere Hinweise in der gleichen Richtung geben Beobachtungen an jungen Citruspflanzen, deren Rinde durch Tierfraß beschädigt war. Abb. 18 zeigt zwei verschiedene Stämmchen einer jungen Pflanzung am Nordrand von Dörtyol, deren Rinde ringsum von Eseln benagt war. Die durch die Rindenschädigung eingetretene Unterbrechung des Saftkreislaufes löste also typische und schwere Gelbnervigkeit aus.

Abb. 19.

Gelbnervigkeit eines jungen *Citrus*baumes durch Ringelung des Stammes. Die Blätter der oberhalb der Ringelungsstelle befindlichen Baumkrone sind gelbnervig, das unterhalb der Ringelungsstelle entwickelte Reis hat tiefgrüne, gesunde Blätter.

Der Finger zeigt auf die Ringelungsstelle.

Dörtyol, 14. Februar 1939



Genau die gleiche Wirkung läßt sich jederzeit durch Ringeln von Stämmen oder Ästen erzielen. Beim Okulieren wird in Dörtyol vielfach der oberhalb des aufgepfropften Auges verbleibende Triebteil geringelt, wobei offensichtlich der Wunsch vorliegt, den Saftstrom nicht über das aufgepfropfte Auge hinausgelangen zu lassen. Es erscheint natürlich mehr als zweifelhaft, ob dieses Ziel erreicht wird: physiologisch sind solche Bäume und Äste jedoch sehr interessant. Während der aus dem okulierten Auge hervorgehende Trieb gesunde und gleichmäßig grüne Blätter



Abb. 20.

Schwere Gelbnervigkeit der Blätter eines einzelnen Hauptastes
an einem sonst gesunden und tiefgrünen Baum durch Rindenbeschädigung
an der Ansatzstelle des gelbnervigen Astes.

Üzeyrli, 9. Dezember 1937

erzeugt, werden sämtliche Blätter des oberhalb der Ringelungsstelle befindlichen Triebes typisch gelbnervig (Abb. 19). Beobachtungen an frisch geringelten Bäumen zeigten, daß die Gelbnervigkeitssymptome 5 Wochen nach erfolgter Ringelung, oft noch später beginnen.

Diese Ringelungsversuche klärten gleichzeitig eine Anzahl weiterer Beobachtungen auf, in denen an sonst grünen Bäumen einzelne Äste gelbnervige Blätter trugen. So zeigte ein einziger Hauptast eines älteren

Apfelsinenbaumes in Üzeyrli bei Dörtol typische Gelbnervigkeit, während alle anderen Äste grüne Blätter trugen (Abb. 20). Die nähere Untersuchung ergab, daß dieser Hauptast dicht über der Ansatzstelle schwere Rindenschädigungen zeigte, deren Ursache nicht mehr festgestellt werden konnte.

Auf jeden Fall wissen wir nunmehr mit völliger Sicherheit, daß alle Störungen des Saftkreislaufes, vor allem durch Verletzung der Rinde zwangsläufig zu Gelbnervigkeit führen. Wenn nun Bäume, deren basaler Rindenteil durch Tiefpflanzung oder Häufeln in den Erdboden gelangt, ebenfalls gelbnervig werden, ohne daß es dabei, wenigstens zunächst, zu feststellbaren Rindenverletzungen kommt, so bleibt kein anderer Schluß als die Annahme, daß der Abschluß der Stammrinde von Luft und Licht die normale Rindenfunktion aufhebt und durch Störung des normalen Leitungsmechanismus die gleichen Wirkungen auslöst wie die mechanische Beschädigung der Rinde.

In diesem Zusammenhang gewinnen die folgenden im Citrus-Gebiet von Rize am Schwarzen Meer gemachten Beobachtungen besondere Bedeutung. In diesem Gebiet erfolgt auch heute noch und trotz der begründeten amtlichen Verbote die Anzucht der Citruspflanzen nicht auf Sämlingsunterlagen, sondern durch das sogenannte „Teneken“-Verfahren. Dabei werden geeignet scheinende Triebe eines Baumes an ihrer Basis mit einer Blechhülle umgeben, die mit dauernd feucht gehaltener Erde gefüllt wird (Abb. 21). Nach eingetretener Bewurzelung werden die Triebe abgeschnitten und als junge Bäume an Ort und Stelle verpflanzt.

Die im Oktober 1938 im Gebiet von Rize, also zwischen Sürmene bis nordöstlich von Pazar durchgeführten Beobachtungen zeigten, daß alle an den Bäumen befindlichen „Teneken“-Triebe ausnahmslos typische Gelbnervigkeit aufwiesen. Es war ein leichtes, in jedem Garten die „Teneken“-Triebe an den Gelbnervigkeitssymptomen zu erkennen (Abb. 22 und 23).

Die in der Erde der „Teneken“-Behälter steckenden Rindenteile sind in vollem Umfang lebend, was ja auch schon aus der Tatsache hervorgeht, daß sie sich stark bewurzeln. Trotzdem weisen die Blätter ausgesprochene Gelbnervigkeit auf. Hieraus folgt, daß der Abschluß der Rinde von Luft und Licht und ihr bloßer Aufenthalt in feuchter Erde ihre normale Stoffleitungsfunktion aufhebt.

Damit erscheint die Richtigkeit unserer früheren Feststellungen bewiesen, wonach das erste Krankheitsstadium bei Tiefpflanzung oder Häufelung gar nichts mit der Einwirkung parasitärer Organismen zu tun hat, sondern rein physiologischen Charakter besitzt. Die bisherige Auffassung einer parasitären Bedingtheit der durch Tiefpflanzung verursachten Schädigungserscheinungen besteht also nicht zu Recht; Fäulniserscheinungen und Pilzauftreten, also „Brown rot Gummosis and Foot rot“, stellen sich

als Folgeerkrankung dar, die erst eintritt, wenn die physiologische Erkrankung so lange andauert hat, daß die natürliche Widerstandsfähigkeit der Stammrinde durch die eingetretene Schwächung aufgehoben ist. Die dann meist anzutreffenden Pilze, vor allem bestimmte *Phytophthora*-Arten sind also Schwächeparasiten, wenn sie nicht überhaupt eine mehr saprophytische Rolle spielen. Mit dieser Auffassung vom Wesen der "Brown rot Gummosis and Foot rot" steht die nicht nur von uns, sondern auch von anderen Autoren (vergl. Fawcett, l. c.) gemachte Beobachtung in Einklang, daß diese „Infektionen“ sofort aufhören, wenn die in der Erdbedeckung liegende eigentliche Krankheitsursache durch Freilegen der



Abb. 21.



Abb. 22.

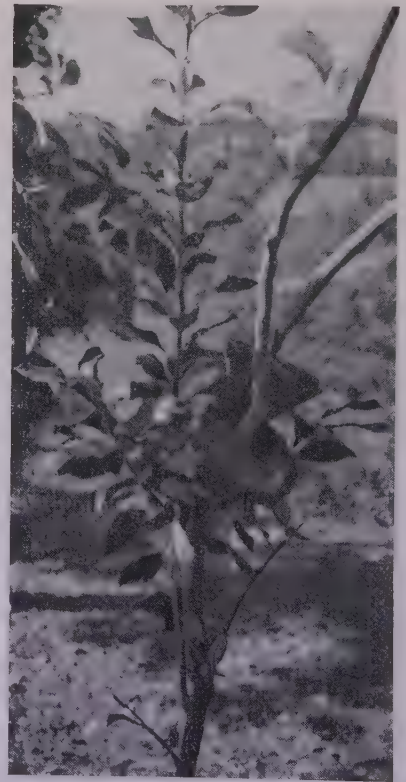


Abb. 23.

Abb. 21. Gewinnung von zwei neuen *Citrus*pflanzen im „Teneken“-Verfahren. Die Basis jeden Triebes (am unteren Teil des Stammes und in gewisser Höhe) ist trichterförmig mit Blech umhüllt. Die entstandene Höhlung enthält feuchte Erde. Rize, 26. April 1935.

Abb. 22. Typische Gelbnervigkeit eines *Citrustriebes* als Folge des „Teneken“-Verfahrens. Gere bei Pazar (Schwarzmeergebiet), 5. Oktober 1938.

Abb. 23. Der in Abb. 22 dargestellte Trieb mit stark gelbnervigen Blättern trägt an der Basis das untere der beiden „Teneken“ als Ursache der Gelbnervigkeit. Gere bei Pazar (Schwarzmeergebiet), 5. Oktober 1938.

Rinde beseitigt wird. Das ganze Problem ist in der Tat kein mykologisches, sondern ein physiologisches; wir haben deshalb die im Anfang auf Grund der vorliegenden Literaturangaben eingeleiteten Untersuchungen über die Pilzflora fußkranker Citrusbäume bald als überflüssig aufgegeben. Für die Beurteilung der Krankheitssymptome und für die Wahl der zweckmäßigsten Bekämpfungsmethoden hat die Kenntnis der an kranken Bäumen anzutreffenden Pilze keine oder höchstens ganz untergeordnete Bedeutung.

Wohl dagegen muß es wünschenswert erscheinen, in die physiologischen Zusammenhänge zwischen Erdbedeckung der Rinde und der zur Entwicklung der Gelbnervigkeit führenden Stoffwechselstörungen Einblick zu gewinnen. Mit gutem Grunde haben wir in Vorstehendem stets nur allgemein von Saftkreislaufstörungen gesprochen, ohne im einzelnen zu präzisieren, ob es sich um Störungen des aufsteigenden oder des absteigenden Saftstromes handelt. Soweit sich bisher sagen läßt, können Störungen des aufsteigenden Saftstromes nicht als vorliegend angenommen werden. Einmal müßten dann allgemein bei Vorliegen von Wassermangel Gelbnervigkeitssymptome auftreten, was aber nie der Fall ist. Weiter ist bekannt und wird auch bei *Citrus* durch das Frischbleiben der Blätter bewiesen, daß durch Ringelung ausgelöste Gelbnervigkeit nicht auf einer Unterbrechung des aufsteigenden Saftstromes beruhen kann.

Es bleibt deshalb nur die Annahme übrig, daß die bei Entfernung bzw. bei Funktionsloswerden der Rinde unvermeidliche Störung in der Ableitung der Assimilate, also die Unterbrechung des absteigenden Saftstromes die eigentliche Ursache der Gelbnervigkeit darstellt. Bei mangelnder Ableitung muß es zur Stauung der Assimilate kommen; mikroskopisch können wir dies daran feststellen, daß die den Siebteil der entfärbten Blattnerven umgebenden Zellen im Gegensatz zu dem entsprechenden Gewebe grüner Blätter mit Stärke vollgepfropft sind. Eine Rückwirkung des Assimilationsüberschusses auf den Chlorophyllgehalt erscheint theoretisch durchaus nicht ausgeschlossen, da die normale Funktion der Chlorophyllkörner an eine ausreichende Ableitung der Assimilate gebunden sein dürfte. Daraus, daß sich die Stauung der Assimilate zunächst und am stärksten in der Nähe der Leitungsbahnen bemerkbar machen muß, ergibt sich weiter, daß die an die Leitbündel der Blattnerven stoßenden chlorophyllhaltigen Gewebe zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden, während die zwischen den Nerven befindlichen Blattflächen zunächst grün bleiben und erst sehr viel später vergilben.

Auch weitere Einzelheiten der Beobachtungen sprechen in diesem Sinne. Die Gelbnervigkeit beginnt stets am Mittelnerven des Blattes, also dort, wo sich die von der Unterbrechungsstelle herkommende Stauung am ehesten bemerkbar machen muß; erst später und in schwächerem Grade folgen die Seitennerven. Wird der Saftkreislauf des Blattes durch Zerschneiden des Hauptnerven gestört, so beginnt die Vergilbung stets

unmittelbar oberhalb der Unterbrechungsstelle und hier in besonderer Intensität.

Bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir also die durch die Unterbrechung des absteigenden Saftstromes bedingte Stauung von Assimilaten als Ursache der Gelbnervigkeit ansprechen. Mehr läßt sich im Augenblick nicht sagen. Immerhin scheinen die Richtlinien für eine weitere experimentelle Bearbeitung des Problems vorgezeichnet; es muß sich darum handeln, die Beziehungen des Assimilatüberschusses, also insbesondere eines zu hohen Gehaltes der Gewebe an löslichen Kohlenstoffverbindungen, auf den Chlorophyllgehalt der Citrusblätter auf experimentellem Wege klarzulegen.

5. Vergleichende Beobachtungen an anderen Obstbäumen

Nicht nur im türkischen Citrusbau, sondern ganz allgemein im türkischen Obstbau finden wir den Fehler der Tiefpflanzung und deren verderbliche Folgen weit verbreitet. Ob es sich um die üppigen Obstgärten des Izmir- und Menderez-Gebietes und die ausgedehnten Obstpflanzungen in der Nähe von Stambul, in Sabança, in Bursa und anderen wärmeren Teilen der Türkei handelt, oder aber ob die Obstgärten

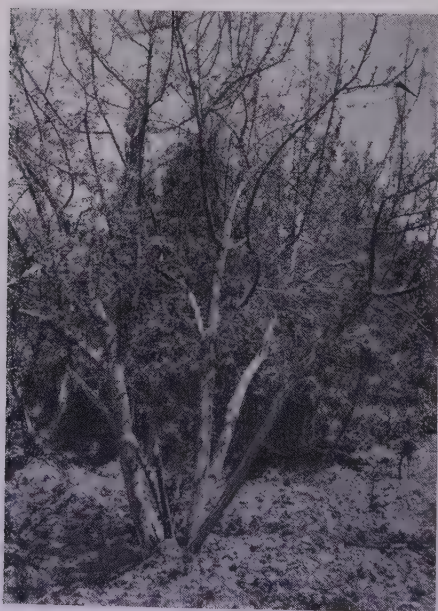


Abb. 24.

Infolge Tiefpflanzung
absterbender Apfelbaum.

Kayaardi bei Nigde, 27. Juni 1939



Abb. 25.

Der untere Stammteil eines durch Tief-
pflanzung abgestorbenen Apfelbaumes
Tiefpflanzung: 65 cm.

Kayaardi, 28. Juni 1939

der anatolischen Hochebene und der Schwarzmeerküste geprüft werden, stets findet man in wesentlichem Umfang Schäden durch Tiefpflanzung, die oft einen bedenklichen und die Rentabilität der Kulturen gefährdenden Grad erreichen. Und zwar sind es eigentlich alle Obstarten, bei denen solche Schäden festgestellt werden konnten, neben Aprikose und Pflirsich, die besonders gefährdet scheinen, vor allem auch Apfel, Birne und Quitte.

Abb. 24 zeigt einen infolge von Tiefpflanzung absterbenden Apfelbaum in dem wichtigen Obstgebiet von Nigde, wohin das türkische Landwirtschaftsministerium den Verfasser mehrfach zum Studium des dortigen, in der Hauptsache durch Tiefpflanzung bedingten Obstbaumsterbens entsandte.

Abb. 25 gibt den unteren Stammteil eines durch Tiefpflanzung abgestorbenen Apfelbaumes aus Nigde wieder.

Es mag auffallen, daß derart schwere Schäden gerade auch im anatolischen Trockenklima auftreten; jedoch ist zu berücksichtigen, daß die Obstpflanzungen hier regelmäßig, oft sogar übertrieben stark gewässert werden, so daß die im Erdboden befindliche Stammrinde (Abb. 25) während des größten Teiles der Vegetationsperiode der Einwirkung des oft wassergesättigten Bodens ausgesetzt ist. So kommt es auch hier nach einer längeren Zeitspanne, in welcher die Rinde wohl noch lebt, die schlechtere Entwicklung der Bäume jedoch schon auf eine eingetretene Schädigung hindeutet, zu einem Absterben der Bäume, das von den Obstbauern allerdings meist auf *Capnodis* und andere tierische Schädlinge zurückgeführt wird. Nun ist richtig, daß vor allem die Larven von *Capnodis* sehr häufig an solchen absterbenden Stämmen auftreten (Abb. 26). Wir haben sie jedoch niemals an der Basis richtig gepflanzter und vollkräftiger Bäume gefunden, so daß sich mit Sicherheit sagen läßt, daß es sich um ein sekundäres Auftreten handelt.

Wir haben es also bei dem Absterben von Apfel- und anderen Obstbäumen durch Tiefpflanzung mit einem Vorgang zu tun, der sich weitgehend dem Citrussterben von Dörtol an die Seite stellen läßt. Nur in einem Punkt liegt ein grundsätzlicher Unterschied vor: unter tausenden von Obstbäumen, die durch Tiefpflanzung in Mitleidenschaft gezogen waren, haben wir in der ganzen Türkei nicht einen einzigen gefunden,



Abb. 26.

Nachträglicher *Capnodis*-befall
an einem durch Tiefpflanzung schwer
leidenden Aprikosenstamm.

Keçiören bei Ankara, 3. Mai 1938

der auch nur Spuren von Gelbnervigkeit zeigte, ebensowenig wie übrigen Ringelung und Einschneiden der Blattmittelnerven zu Gelbnervigkeitssymptomen führten. Es ist also eine ganz spezifische Eigenschaft der Citrusbäume, auf Verletzungen der Rinde oder die als gleichwertig zu beurteilende Rindenschädigung durch Tiefpflanzung mit Gelbnervigkeit zu reagieren.

6. Vorbeugungs- und Abhilfemaßnahmen gegen die Gelbnervigkeit der Citrusbäume

Die wichtigste und wirksamste Vorbeugungsmaßnahme gegen Gelbnervigkeit ist richtige, d. h. ausreichend hohe Pflanzweise; diese stellt die erste und natürliche Voraussetzung zur Erzielung gesunder Citrusbestände dar. Die von Fawcett (l. c., S. 180) vorgeschlagene Anwendung von Fungiciden zur Bodendesinfektion vor der Pflanzung und zum Schutz der jungen Pflanze basiert auf der Annahme, daß "Brown rot Gummosis and Foot rot" eine infektiöse Erkrankung darstellt. Da das entscheidende primäre Krankheitsstadium nach den obigen Feststellungen aber rein physiologisch bedingt und nicht parasitär ist, kann von der Anwendung fungicider Mittel ohne alle Bedenken Abstand genommen werden. Nach unseren Erfahrungen kommt es, zum mindesten für den türkischen Citrusbau, ausschließlich darauf an, durch richtige Pflanzung und Kulturmaßnahmen die Voraussetzungen für physiologische Rindenerkrankungen zu beseitigen.

Wohl dagegen schließen wir uns voll und ganz dem auf Grund übereinstimmender Erfahrungen aller Länder immer wieder gegebenen Rate an, als Unterlage Bitterorangesämlinge zu verwenden, weil es keinem Zweifel unterliegen kann, daß die Rinde der Bitterorange besonders widerstandsfähig ist. Wir denken dabei allerdings nicht an eine spezifische Widerstandsfähigkeit gegen Pilze vom Typus der in Frage stehenden *Phytophthora*-Arten, sondern an eine erhöhte physiologische Resistenz gegen Bodeneinflüsse und Abschluß der Rinde von Luft und Licht. Unsere vergleichenden Beobachtungen über das ungleich schnellere Auftreten von Gelbnervigkeit bei Verwendung verschiedener Citrusarten als Unterlage lassen es als feststehend erscheinen, daß die Rinde von Apfelsine und Limone durch Bedeckung mit Erde weit früher physiologisch in Mitleidenchaft gezogen wird als die Rinde von Bitterorange.

Vor der Verwendung von Jungpflanzen, die im „Teneken“-Verfahren (vgl. S. 115) gewonnen sind, ist grundsätzlich zu warnen. Solche Pflanzen tragen stets den Keim für spätere Erkrankungen in sich, da hier unter allen Umständen Rindenteile des Stammes, noch dazu meist von Citrusarten, deren Rinde gegen Erdbedeckung empfindlich ist, in die Erde kommen.

Zu den Vorbeugungsmaßnahmen gehören weiter alle Maßnahmen, die darauf hinzielen, daß auch späterhin, d. h. nach der Pflanzung, der untere Stammteil und die Wurzelkrone nicht mit Erde in Berührung kommen;

insbesondere ist also jedes Häufeln zu vermeiden. Weiter muß dafür gesorgt werden, daß das Bewässerungswasser nicht unmittelbar an den Stamm gelangen kann. In dieser Hinsicht wird im türkischen Citrusbau heute noch viel gesündigt; oft findet man den unteren Stammteil der Bäume völlig im Wasser stehen (Abb. 27), so daß man sich eigentlich nur wundern muß, daß Citrusbäume einer solchen Mißhandlung solange standzuhalten vermögen.

Ebenso einfach und natürlich wie die Vorbeugung sind im Prinzip die Abhilfemaßnahmen bei einmal eingetretener Gelbnervigkeit. Stets



Abb. 27.

Falsche Bewässerung der *Citrus*bäume.

Adana, 2. Oktober 1936.

muß es sich darum handeln, durch Freilegen des durch die Erdumhüllung gefährdeten Stammteiles bis zur Wurzelkrone die natürlichen Lebensbedingungen wieder herzustellen. In der Praxis werden sich dabei je nach der vorliegenden Pflanztiefe und der verschiedenartigen Entwicklung der oberhalb der natürlichen Wurzelkrone entstandenen Adventivwurzeln Verschiedenheiten ergeben. Kleine Adventivwurzeln sollen stets restlos entfernt werden, weil es sonst nicht möglich ist, die Stammrinde von Erde zu befreien und frei zu halten. Bei älteren Stämmen liegen aber häufig in mehr oder minder großer Zahl auch derbe Adventivwurzeln von oft mehr als einem Dezimeter Durchmesser vor, die sowohl als Haltwurzeln, wie aber auch zur Ernährung notwendig geworden sind, weil die natürliche Wurzelkrone als Folge der Tiefpflanzung zu schwach entwickelt oder geschädigt ist. Solche großen Adventivwurzeln müssen also erhalten bleiben; sie verlaufen in der bei der Freilegung des Stammes entstandenen Grube natürlich frei durch die Luft, was aber nach unseren Erfahrungen

völlig unbedenklich ist. Bezüglich weiterer Einzelanweisungen über die Freilegung von Citrusstämmen sei auf eine mit den erforderlichen Abbildungen versehene Anweisung¹⁾ verwiesen.

Besonders betont sei noch, daß das Vorhandensein und Verbleiben solcher oberhalb der natürlichen Wurzelkrone gebildeten kräftigen Adventivwurzeln niemals von der Notwendigkeit entbindet, den Stamm bis zur Wurzelkrone selbst freizulegen. Auch in dem seltenen Fall, daß bereits die gesamte Ernährung des Baumes von den Adventivwurzeln übernommen ist und sich die unterhalb derselben befindliche Stammrinde völlig abgefaut zeigt, ist bis zur ursprünglichen Wurzelkrone freizulegen, da es nach unseren Erfahrungen sonst nicht möglich ist, die Stammrinde an der Ansatzstelle der Adventivwurzeln genügend trocken und dauernd gesund zu erhalten.

Daß verfaulte Rindenteile nach Möglichkeit entfernt werden sollen, ist ebenso selbstverständlich, wie die Anlage eines kleinen Erdwalles um die durch die Freilegung entstandene Vertiefung oder Grube, damit das Bewässerungswasser nicht mehr an den freigelegten Stamm heran kann. Dagegen braucht die von anderer Seite (Fawcett, l. c.) vorgeschlagene Behandlung des Stammes mit fungiziden Mitteln nach unseren Erfahrungen nicht durchgeführt zu werden, wenn man nicht gerade aus psychologischen Gründen dazu raten will; es gibt ja immer Menschen, die in Krankheitsfällen zu Medizinen mehr Vertrauen haben als zu den natürlichen Heilkräften des Organismus. In der Ablehnung der Anwendung fungicider Mittel stimmen wir im übrigen der in Spanien vertretenen Auffassung zu, wonach das mal de goma "es fácilmente combatido sin más que apelar al excavado de las raíces y poda de éstas, con lo que no tarda el árbol en recobrar la lozania perdida. Se ha recomendado repetidamente el riego de las plantas enfermas con disoluciones sulfurosas, que no son económicamente recomendables, dado lo eficaz y económico del tratamiento del excavado de raíces"²⁾.

7. Die bisherigen Erfahrungen bei der Sanierung kranker Citrusbäume

Die im vorhergehenden Abschnitt kurz dargestellten Sanierungsmaßnahmen sind vom Verfasser bereits 1935 für das von der Gelbnervigkeit betroffene Dörtyol-Gebiet in Vorschlag gebracht, konnten jedoch wegen des zähen Widerstandes der lokalen Pflanzenschutzbehörde in Dörtyol, die seinerzeit das Häufelungsverfahren als Bekämpfungsmittel eingeführt hatte, erst im Winter 1938/39 in größerem Umfange angewendet werden. In diesem Winter sind unter Aufsicht des Assistenten Osman Ari vom

¹⁾ Gaßner, G. Anleitung zur Bekämpfung der Gelbnervigkeit der Citrusbäume. (Türkisch). Flugblatt des Centralinstitutes für Pflanzenschutz, Ankara, 1939.

²⁾ Font de Mora, R. El naranjo, su cultivo y explotación. Bibl. Agric. Española. 7, Madrid 1922, S. 112.

Zentralinstitut für Pflanzenschutz in Ankara wohl annähernd 10 000 Bäume in der oben angegebenen Weise saniert.

Die Beobachtungen an diesen Bäumen sind natürlich heute noch nicht abgeschlossen, gestatten jedoch jetzt schon die Feststellung, daß die Sanierungsmaßnahmen vollen Erfolg gebracht haben. Am schnellsten setzt die Gesundheit ein, wenn das erste, also rein physiologische Krankheitsstadium vorliegt, bei dem Fäulniserscheinungen der Rinde noch fehlen. Die früher von Erde bedeckte Rinde nimmt wieder eine kräftig gesunde Farbe an, während gleichzeitig die Gelbnervigkeits-Symptome der Blätter zurückgehen. Das Wiederergrünen der Blätter erfolgt von den Nerven aus und schreitet von der Blattbasis nach der Blattspitze vor. Dadurch kommen sehr eigenartige Bilder zustande. Abb. 28 zeigt ein früher

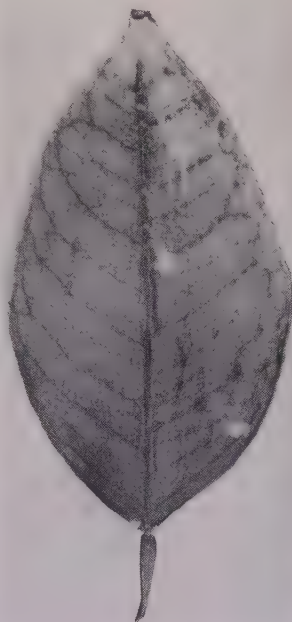


Abb. 28.

Früher gelbnerviges *Citrus*blatt 10 Wochen nach erfolgter Freilegung des Stammes. Schnelleres und stärkeres Ergrünen der Blattnerven im Vergleich zur Blattfläche.

Belediye-Garten Oacli, Anfang Mai 1939.

(Befund am 16. Februar siehe Abb. 9 und 11)

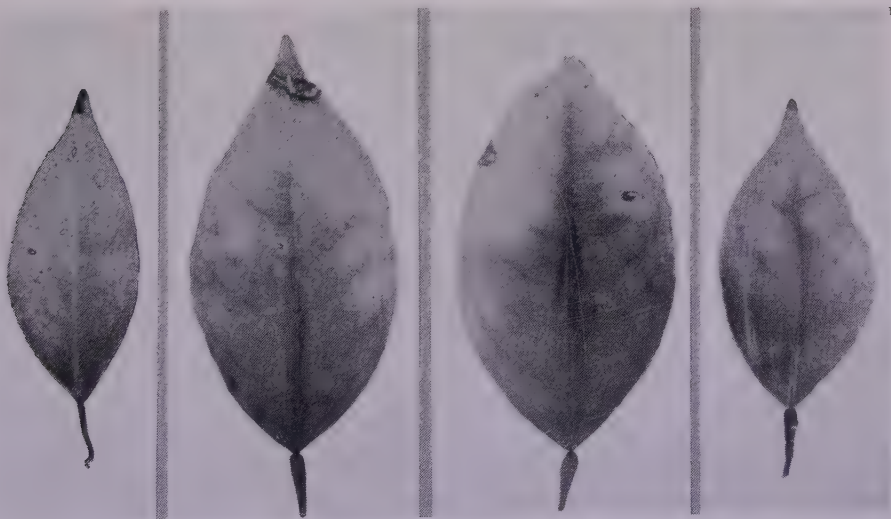


Abb. 29.

Wiederergrünen schwer gelbnerviger *Citrus*blätter 10 Wochen nach erfolgtem Freilegen des Stammes.

Belediye-Garten Oacli Anfang Mai 1939

gelbnerviges Apfelsinenblatt, bei dem nunmehr die Blattnerven grüner sind als die sonstige, nunmehr ebenfalls bereits leicht ergrünte Blattfläche. Abb. 29 stellt mehrere früher stark gelbnervige Blätter dar, bei denen sich das Wiederergrünen von dem basalen Teil der Blätter aus deutlich verfolgen läßt. Bei fast allen der in Abb. 28 und 29 dargestellten Blätter zeigen die an der Spitze der Blätter bereits vorliegenden Bräunungen, daß es sich um ältere Blätter handelt, die vor der Freilegung der Stämme längere Zeit schwerste Gelbnervigkeitssymptome aufgewiesen



Abb. 30.

Gesunder Stand eines früher gelbnervigen und im Frühjahr 1935 freigelegten und seitdem so gehaltenen Apfelsinenbaumes im Winter 1938/39.
Dörtyol, 14. Februar 1939

haben müssen, da solche Spitzenbräunungen niemals an gesunden Blättern aufzutreten pflegen.

Wenn es bereits zu Rindenzerstörungen am unteren Stammende gekommen war, setzt der Wiederergrünungsprozeß der Blätter meist etwas langsamer ein, weil die zerstörten Rindenstellen erst ersetzt werden müssen. Dies geschieht durch einen Überwallungsprozeß, der bald nach Freilegen dieser Stellen beginnt.

Wenn auch die amtlichen Sanierungsmaßnahmen aus den oben erwähnten Gründen erst im Winter 1938/39 zur Durchführung kamen, so haben doch einige Citrusbauern des Dörtyol-Gebietes auf Grund unserer persönlichen Vorstellungen bereits im Jahre 1935 mit der Sanierung ihrer Gärten nach unseren Vorschlägen begonnen, so daß wir heute auch schon über den Enderfolg der Sanierungsmaßnahmen berichten können. Die in diesen Gärten gemachten Erfahrungen zeigen, daß es ohne weiteres

möglich ist, fast alle Erkrankungen an Gelbnervigkeit durch Freilegen des unteren Stammteiles restlos zu bekämpfen. Abb. 30 zeigt einen dieser 1935/36 freigelegten, früher erkrankten Bäume, der nunmehr tief grüne, völlig gesunde Blätter trägt. Das gleiche gilt für den in Abb. 31 dargestellten Baum, der etwa 60 cm zu tief gepflanzt war. Der Citrusbauer hatte hier unter Schonung der kräftigsten Adventivwurzeln ein verhältnismäßig kleines, aber bis zur Wurzelkrone gehendes Erdloch hergestellt. Dies hat genügt, um die Fäulnis der bereits angegriffenen Rinde zum Stillstand und die zerstörten Rindenstellen zur Ausheilung zu bringen. Selbstverständlich muß dieses Loch ständig offen gehalten werden, was aber nach den Angaben des betreffenden Citrusbauern ohne viel Arbeit möglich ist.



Abb. 31.

Ein im Frühjahr 1935 durch Lochbildung und unter Schonung der kräftigen Adventivwurzeln (oben) freigelegter, bis dahin schwer gelbnerviger Apfelsinenbaum ist seit 1936 völlig gesundet. Die bereits zerstörten Rindenstellen sind ebenfalls völlig ausgeheilt und durch Überwallung weitgehend geschlossen.

Dört Yol, 14. Februar 1939

Nach diesen Erfahrungen kann für die Sanierung des Dört Yolgebietes eine überaus günstige Prognose gestellt werden. Bei richtiger und energischer Durchführung der von uns vorgeschlagenen Maßnahmen muß es möglich sein, mindestens 90% der

erkrankten Bäume zu retten. Unheilbar sind nur diejenigen Fälle, in denen die sekundären Fäulniserscheinungen bereits die gesamte oder den überwiegenden Teil der unteren Stammrinde erfaßt und zerstört haben.

Hauptergebnisse und Zusammenfassung

1. In dem für den türkischen Citrusbau besonders wichtigen Dört Yol-Gebiet ist seit Jahren der größere Teil der Citrusbäume unter charakteristischen Erscheinungen, insbesondere Gelbnervigkeit der Blätter, erkrankt. In vorgeschrittenen Fällen zeigt sich die Rinde am unteren Stammende und an der Wurzelkrone angegriffen und zerstört.
2. Die bisher für diese Erscheinung übliche Bezeichnung „Brown rot Gummosis and Foot rot“ wurde nicht übernommen, weil damit nur der zweite und sekundäre Teil der Erkrankung erfaßt

wird. Wichtiger ist aber das erste und primäre Krankheitsbild, das rein physiologisch zu deuten ist. Da die Gelbnervigkeit der Blätter für beide Krankheitsstadien ein eindeutiges Merkmal darstellt, ist die Bezeichnung „Gelbnervigkeit“ als für alle Krankheitsstadien charakteristisch gewählt.

3. Die Gelbnervigkeit tritt zunächst an dem Hauptnerv, anschließend an den Seitennerven der Blätter auf; erst später kommt es zu einer allgemeinen Entfärbung der Blattfläche.
4. Die Gelbnervigkeit läßt sich stets eindeutig von Fleckenchlorose (Mottle leaf) unterscheiden.
5. Die Hauptursache der Gelbnervigkeit ist die Tiefpflanzung; in gleicher Richtung wirkt Häufelung der Bäume, die in völliger Verkennung der Krankheitsursache gerade im Dörtol-Gebiet vielfach angewendet wird.
6. Bei dem primären oder physiologischen Krankheitsstadium ist die Rinde des in Erde befindlichen Stammteiles noch völlig lebend, jedoch durch die Erdbedeckung funktionslos geworden. Bei dem zweiten oder sekundären Krankheitsstadium treten in der längere Zeit funktionslos gewordenen Rinde Fäulniserscheinungen und Rindenzerstörungen ein. Die bisher als Erreger der „Brown rot Gummosis and Foot rot“ angesprochenen Pilze, insbesondere *Phytophthora*-Arten sind also höchstens Schwächeparasiten und haben für die Verbreitung der Krankheit keine Bedeutung.
7. Der Nachweis, daß die Gelbnervigkeit auf Störungen des Saftkreislaufes beruht, konnte durch Beobachtungen an Blättern mit lokalen Verletzungen des Mittelnerven, an Stämmen mit Rindenbeschädigungen durch Tierfraß, an geringelten Trieben und an oberirdischen Trieben, die an der Basis lokal mit Erde bedeckt sind („Teneken“-Verfahren, siehe Text), erbracht werden. Die Beobachtungen weisen darauf hin, daß es sich bei den für die Entstehung der Gelbnervigkeit verantwortlich zu machenden Störungen des Saftkreislaufes um die Unterbrechung des absteigenden Saftstromes und die dadurch bedingte Stauung von Assimilaten handelt.
8. Tiefpflanzung ist außer bei Citrusbäumen auch bei anderen Obstbäumen in der Türkei weit verbreitet und bedingt auch hier schwere Schädigungen und Verluste. Jedoch zeigen die Blätter der anderen Obstbäume niemals Gelbnervigkeit, so daß es sich bei der Gelbnervigkeit der Citrusblätter um eine nur für diese charakteristische Reaktion handelt.
9. Als Vorbeugung gegen Gelbnervigkeit kommt nur richtige, also ausreichend hohe Pflanzung der jungen Bäume in Frage. Weiter

muß auch späterhin jede Erdbedeckung des unteren Stammteiles und der Wurzelkrone vermieden werden.

10. Durch Tiefpflanzung oder Häufelung gelbnervig gewordene Bäume lassen sich dadurch retten, daß die Bäume bis zur natürlichen Wurzelkrone freigelegt werden. Die gelbnervigen Blätter ergrünen wieder, wobei zuerst die Blattnerven, dann auch die übrige Blattfläche wieder das normale Tiefgrün der Citrusblätter annimmt. Soweit die Rinde des in Erde steckenden Stammteils schon zerstört war, kommt es durch Überwallung zur Ausheilung.
11. Die Anwendung fungizider Mittel zur Heilung der durch Tiefpflanzung entstandenen Schädigung ist überflüssig; stets genügt die durch Freilegen des Stammes erfolgende Wiederherstellung der natürlichen Wachstums- und Lebensbedingungen des unteren Stammteils.
12. Die in großem Umfang durchgeführten Sanierungsmaßnahmen haben vollen Erfolg gebracht.

Untersuchungen über *Alternaria solani* Jones et Grout, insbesondere über seine Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von den Außenfaktoren ¹⁾

Von

Horst Klaus

Mit 15 Abbildungen

Inhalt: I. Geschichte. — II. Verbreitung des Pilzes. — III. Material und Analyse der Stämme
a) Methodisches: 1. Sporengewinnung; 2. Infektionsmethoden. b) Eigenschaften: 1. Sporenbildungsvermögen; 2. Sporengröße; 3. Farbstoffbildung; 4. Unterschiedliche Aggressivität; 5. Wachstum. — IV. Bedingungen für die Massensporenproduktion. — V. Der Einfluß der Außenfaktoren auf die Entwicklung der *Alternaria solani* und ihre Ausbreitung im Knollengewebe: a) Einfluß der Temperatur; b) Einfluß der Feuchtigkeit; c) Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff. — VI. Wundreaktion in Abhängigkeit von den ökologischen Faktoren und in Beziehung zur Ausbreitung des Pilzes. — Zusammenfassung und Schriftenverzeichnis.

Nachdem im Winter 1934/35 von Braun (15) erstmalig auch für Deutschland das Vorkommen von *Alternaria solani* als Knollenparasit der Kartoffeln festgestellt worden war, erfuhr der als Parasit des Laubes bisher in Deutschland wenig gefürchtete Pilz auch hier gesteigerte Beachtung. Aber erst das plötzliche, zum Teil starke Auftreten der *Alternaria*-Knollenfäule im Herbst und Winter 1937/38 gab zu der Befürchtung Anlaß, daß *A. solani* als Knollenparasit eine weittragende Bedeutung gewinnen könnte, wie sie aus den östlichen Vereinigten Staaten Nordamerikas berichtet wird, wo man den Schaden auf 25 v. H. schätzt.

Die gesteigerte Beunruhigung über eine mögliche Gefährdung unserer Frühkartoffeln, die in erster Linie von dem Parasiten angegriffen werden, war dann auch der Anlaß für die Einleitung systematischer Untersuchungen über die Krankheit an der Biologischen Reichsanstalt, die eine Erklärung für das spontane Auftreten der Trockenfäule der Knollen und der hierfür vermutlich erforderlichen Sporenbildung am Laub sowie Aufschluß über die Bedingungen, unter denen der Befall und die Ausbreitung im Wirtsgewebe erfolgt, bringen sollte.

Es war deshalb zuerst die Frage zu beantworten, unter welchen Bedingungen Massensporenbildung erfolgt, die die notwendige Voraussetzung für einen Knollenbefall überhaupt zu sein schien.

¹⁾ D 11.

Für die Klärung des tatsächlichen Zustandekommens einer Infektion war dann eine Prüfung der wiederholt ausgesprochenen Vermutung erforderlich, daß zwischen den verschiedenen Herkünften des Pilzes so große Unterschiede in der Aggressivität bestünden, daß sie auf Befall oder Nichtbefall entscheidend einwirken könnten.

Im Zusammenhang damit mußte auch geprüft werden, ob die in erster Linie gefährdeten Frühkartoffelsorten in ihrer Anfälligkeit wesentliche Unterschiede aufweisen oder ob lediglich das Altersstadium für den Befall entscheidend ist.

Von den weiteren Befallsbedingungen schienen, nach bereits vorhandenen Feststellungen, in erster Linie Temperatur und Feuchtigkeit in ihrer Einwirkung wichtig.

Die herrschende Meinung, daß die Trockenfäule der Knollen besonders in schlecht durchlüfteten Kellern in ihrem Auftreten begünstigt werde, ließ auch die Prüfung der Luftzusammensetzung, wie sie im Lager herrscht, in ihrem Einfluß auf die Ausbreitung der *Alternaria* im Knollengewebe notwendig erscheinen.

Die sich aus diesen Punkten ergebenden Fragen über unterschiedliche Aggressivität sowie verschieden starke Anfälligkeit des Wirtes und besonders über den Einfluß der den Pilz fördernden Außenfaktoren waren also als Ziel der vorliegenden Arbeit anzusehen, um nach ihrer Kenntnis die Krankheit durch geeignete hygienische Maßnahmen eindämmen oder vielleicht sogar ausschalten zu können.

I. Geschichte

Der Pilz, den wir heute als *Alternaria solani* (E. et M.) Jones et Grout, den Erreger der Dörrfleckenkrankheit und einer Trockenfäule der Kartoffelknollen kennen, wurde erstmalig von Ellis und Martin in Amerika, in New Jersey gefunden und als *Macrosporium solani* bezeichnet. Als Parasit, der mit den Blattflecken der Kartoffeln in Verbindung steht, wurde er 1891 von Galloway erkannt. 1895 und 1896 folgten dann weitere Klärungen seiner parasitischen Befähigung durch Jones, der feststellte, daß der Pilz ein echter Parasit sei und die Dörrfleckenkrankheit primär verursachen könne. — In Deutschland wurde das Auftreten des Parasiten erstmalig von Sorauer 1896 berichtet, der den Pilz *Alternaria solani* nannte auf Grund der kettenförmig zusammenhängenden Konidien, auf die auch von Jones hingewiesen wurde. Da Sorauer aber diese Erkenntnis einige Monate vor dem amerikanischen Autor veröffentlichte, kam ihm das Urheberrecht zu, das später jedoch nicht anerkannt wurde, weil die Beschreibung und Illustration Sorauers auf den Saprophyten *Alternaria fasciculata* (Jones et Grout) begründet war. Nach Bolle ist nun *Alternaria fasciculata* identisch mit *Alternaria tenuis* Berl. und damit erfahrungsgemäß nur ein Saprophyt, der oft mit *Alternaria solani* zusammen vorkommt. Ich konnte diesen Pilz auch häufig aus Knollenflecken isolieren. Reinfektionen führten aber niemals zu einem Befall.

Von den späteren Arbeiten, die zur Kenntnis des Erregers der Dörrfleckenkrankheit beitrugen, verdienen besonders die Untersuchungen von Rands (61) 1917 hervorgehoben zu werden, weil sie wichtige Aufschlüsse über die Ätiologie der Krankheit vermitteln und auch für die Betrachtung der Knollenfäule wertvolle Anhaltspunkte liefern. Auch die Arbeit von Bolle (11) 1924 kann nicht unerwähnt bleiben, weil sie wesentlich dazu beitrug, die verwickelten systematischen Verhältnisse der verwandten Gattungen *Alternaria* und

Macrosporium zu entwirren und die Unterschiede der *Alternaria*-Arten herauszustellen. — Unterscheidungsmerkmale von *Alternaria solani*-Stämmen gab dann Bonde (12 und 13) 1927 und 1929 an. Als auffälligste Erscheinung einer Unterschiedlichkeit der Stämme nannte der Autor die abweichende Farbstoffbildung. Den von der *Alternaria solani* gebildeten Farbstoff sieht er als Indikator für eine Reaktionsänderung des Nährmediums an, und zwar ist Gelb das Zeichen für Säure und Rot oder Karmin der Ausschlag auf alkalischem Nährboden. Dazu wird angeführt, daß alle Stämme in der Lage seien, die Reaktion des Agars von pH 6,6 auf 8,3 zu verschieben, wodurch eben die Kultur ihre Farbwirkung auf den Agar von Gelb nach Rot abändern kann. Weitere Unterscheidungsmerkmale sind nach Bonde verschieden starke Konidienbildung, unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit und abweichende Pathogenität gegenüber Blättern und Knollen. — Einen Beitrag zur Kenntnis der Enzymwirkung des Pilzes gaben Szelenyi und Becze (67) 1928. Sie konnten verschiedene Enzyme bei *Alternaria solani* sicher nachweisen, und zwar Saccharase sowohl als Exo- als auch als Endoenzym, Maltase und Laktase dagegen nur als Exoenzym. Darüber hinaus wird von dem Pilz mit Sicherheit auch Diastase produziert, da die beiden Autoren feststellen konnten, daß auch Stärke durch ihn abgebaut wird (vergl. hierzu S. 164). — Reiling (62) endlich machte 1930 Angaben über die unterschiedliche Anfälligkeit der Sorten. Außerdem entstanden im Laufe der Jahre aus praktischen Erfahrungen zahlreiche Arbeiten über die Bekämpfungsmöglichkeiten der Blattfleckenkrankheit durch Spritzen mit Kupferkalk-Brühe und Stäuben mit Calcium-Arsenat und Kupferkalk-Staub. Es wurden auch Versuche angestellt, die Widerstandsfähigkeit des Wirtes durch geeignete Dünger oder Reizstoffe zu erhöhen. So berichtet Gigante (27) über eine Resistenzerhöhung durch Borsäure, und Townsend (68) zeigte, daß bei Kalidüngung das Auftreten der Krankheit verzögert wurde. Alle diese Arbeiten sind aber für die Kenntnis des Erregers und seine Ausbreitung ohne größere Bedeutung. Insbesondere gestatten sie aber nur eine geringe Beurteilungsmöglichkeit über das zu erwartende Verhalten des Pilzes auf den Knollen.

Arbeiten über die *Alternaria*-Trockenfäule der Knollen sind kaum vorhanden und die wenigen amerikanischen Angaben für europäische Verhältnisse nicht nachgeprüft.

Die *Alternaria*-Fäule der Kartoffelknollen wurde wie die Blattfleckenkrankheit erstmalig in Amerika beobachtet, und zwar wurde sie 1922 an Knollen der Sorte „Spaulding Rose“ aus Central Maine festgestellt und 1925 von Folsom und Bonde (25) beschrieben. Den beiden Autoren gelang es, den Pilz aus Flecken gelagerter Knollen zu isolieren und positive Blatt- und Knollen-Infektionen aus diesen so gewonnenen Kulturen herzustellen. Sie vertraten damals noch, im Gegensatz zu den Angaben in den späteren bereits erwähnten Arbeiten Bondes, die Ansicht, daß die Unterschiede der Stämme nicht in der Pathogenität zu suchen seien. Zur Infektion wurde von den Autoren, wegen der seltenen Sporenbildung in Reinkultur, zuerst Mycel auf junge Knollen gerieben, das dann gewöhnlich durch die Lentizellen oder auch durch angebrachte Nadelstiche, manchmal auch durch die Augen eindrang und so die Schadstellen hervorrief. Auch zeigten nach Angaben der beiden Autoren unreife Knollen, die in krankes Laub von Feldbeständen gepackt worden waren, starken Befall. Durch diese Infektionserfolge kamen Folsom und Bonde zu der Ansicht, daß unter den in Maine herrschenden Bedingungen der Hauptverlust durch diese Fäule von Sekundär-Infektionen herrühre. Um zu prüfen, ob die Knollenfäule nach dem Pflanzen kranker Knollen auch auf die Triebe übergehen könne, wurden bereits damals von den Amerikanern kranke Knollen gesondert ausgepflanzt. Eine Infektion des Aufwuchses konnte jedoch nicht festgestellt werden. Dieser, bei der geringen Kenntnis der Beziehungen zwischen Pilz und Wirtspflanze eigenartig erscheinende Befund wurde für deutsche Verhältnisse von Bertram (9) 1939 bestätigt.

Die ausführliche Arbeit von Gratz und Bonde (33) 1927 trug dann wesentlich zur Klärung der Bedingungen, unter denen die Krankheit auftritt, bei. Die Autoren glaubten, in Übereinstimmung mit der schon bestehenden Ansicht, daß Feuchtigkeits- und Temperaturbedingungen wichtige und unterstützende Faktoren für die Entwicklung der Krankheit seien, weil sich die Trockenfäule besonders während der Verfrachtung von Maine nach Florida ausbreitet, während der sich die Temperaturen vom Minimum bis fast zum Maximum bewegen. In Deutschland können in manchen Jahren, wenn auch in viel engeren Grenzen, ähnliche Temperaturwechsel gegeben sein, wenn Knollen aus den ost-

deutschen Anbaugebieten mit tiefen Wintertemperaturen in das wesentlich wärmere Rheinland transportiert werden. Das erscheint bemerkenswert in Hinblick darauf, daß das Auftreten der *Alternaria*-Knollenfäule in Deutschland vornehmlich aus diesem Gebiet an Kartoffeln verschiedener Herkünfte berichtet wird. — Über die Lage der Kardinalpunkte für die Pilzausbreitung in den Knollen berichten Gratz und Bönde, daß das Wachstum bei 5—7° C sehr langsam ist, bei 25° C und darüber eingestellt wird und daß das Optimum bei 13—16° C liegt. Hinsichtlich des Einflusses der Feuchtigkeit fanden die Autoren, daß die Infektionen, die mit krankem Laub durchgeführt wurden, am ehesten zu typischen Flecken führten, wenn die Knollen trocken aufbewahrt wurden. Die besten Resultate aber wurden erzielt, wenn die Knollen in feuchtem Laub gewälzt waren und die Möglichkeit bestand, daß sie etwa einen Tag lang abtrockneten, bevor sie eingelagert wurden. Wunden und Quetschungen, die das Eindringen des Pilzes in das Wirtsgewebe begünstigten, konnten dabei nicht als notwendige Voraussetzungen für einen Befall angesehen werden.

In den folgenden Jahren wurden keine wesentlichen Fortschritte über die Bionomie der *Alternaria solani* erzielt. 1923 und 1929 berichtet Hurst (38 und 39) das Auftreten der Krankheit aus Kanada, 1929 Pittman (56) aus Australien und 1930 Kiroina (44) aus dem Nord-Kaukasus. 1933 wird dann von Gossens (29) Schaden durch den Pilz, als einer bis dahin in Holland unbekannten Erscheinung, an Knollen verschiedener Kartoffelsorten berichtet. In der Arbeit, die kurze Beobachtungen über die Biologie des Parasiten und die sein Auftreten beeinflussenden Faktoren bringt, wird berichtet, daß Infektionsversuche erfolgreich waren, wenn Myzelfragmente von Agarkulturen auf verwundete Knollen gebracht wurden, daß aber Infektionen durch Sporen ohne Erfolg blieben. Auch in seiner späteren Arbeit 1935/36 bestätigt der Autor diese Angaben, so daß hier ein Widerspruch zu den amerikanischen Feststellungen vorzuliegen scheint. Gossens prüfte einen Bestand von 750 kg „Bintjes“-Kartoffelknollen auf das Vorhandensein von *Alternaria solani* und stellte dabei fest, daß sich die Infektionen meist an Rindenabschabungen, am Nabel oder mechanischen Verletzungen bildeten, weshalb er seine künstlichen Infektionen auch durch Übertragung des Pilzes auf Wunden oder auf den Nabel vornahm. Er kam in seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß früh, also im Juli geerntete Kartoffeln, leichter befallen werden als spät, d. h. im September ausgegrabene Knollen.

Die Arbeit von Verhoeven (71) 1935 sowie andere Berichte über die Trockenfäule aus Holland (77), aus Australien (78) 1933 und der Bericht des Vorkommens der Krankheit auf Cypern 1938 von Nattrass (53) trugen wenig zur Erforschung der Krankheit und der Bedingungen, die ihr Auftreten begünstigen, bei.

Im Winter 1934/35 konnte dann Braun (15) die *Alternaria*-Trockenfäule an Knollen der Sorte „Erstling“ erstmalig in Deutschland feststellen. Es gelang ihm, mit dem isolierten Pilz Kartoffelknollen der Sorten „Erstling“ und „Wohltmann“ künstlich zu infizieren und zwar in der Weise, daß die Schale leicht angeschabt oder ein Nadelstich angebracht und ein Impfstückchen in Form von Myzel einer Reinkultur aufgelegt wurde. Danach blieben die Knollen einen Monat lang in einer feuchten Kammer, entweder unter einem Dunkelsturz oder bei Lichtzutritt. Der Erfolg der Infektion war bei der Sorte „Erstling“ besser als bei „Wohltmann“ und unabhängig vom Lichtzutritt. 1938 (16) konnte von demselben Autor der Beweis geführt werden, daß durch den Befall mit *Alternaria solani* außer dem Verlust im Lager, der nach amerikanischen und holländischen Angaben bis zu 25 % der Ernte betragen kann, eine nicht unerhebliche Minderung des Pflanzkartoffelwertes eintritt, der zu der Stärke des Knollenbefalls in Beziehung steht. So wurde bei schwachem Knollenbefall im Jahre 1938 bei der Sorte „Erstling“ eine Ertragsdepression von 22,24 % festgestellt, der 1937 bei starkem Befall der Pflanzkartoffeln eine solche von 41,36 % bei der Sorte „Flava“ gegenüberstand. Im Gegensatz zu dieser eindeutigen Minderung des Pflanzgutwertes will Bertram 1939 (9) eine Saatgutminderung befallener Kartoffeln nicht haben feststellen können; die Ergebnisse scheinen jedoch nicht ausreichend gesichert.

II. Verbreitung des Pilzes.

Ein entscheidender Grund für die notwendige Klärung des parasitischen Verhaltens von *Alternaria solani* auf Kartoffelknollen lag auch in der

ungewöhnlich weiten Verbreitung des Pilzes; denn *Alternaria solani* ist, abgesehen von ihrem Vorkommen auf anderen Kulturpflanzen, überall auf der Erde verbreitet, wo überhaupt Kartoffelanbau getrieben wird. So haben wir Literaturberichte ihres Auftretens aus ganz Europa, aus praktisch allen Staaten Nordamerikas, von den Bermudas und aus Afrika, aus dem asiatischen Rußland und aus Vorderindien, aus Holländisch-Ostindien, Australien, Neuseeland und Java. — Besonders interessant aber ist die Feststellung, daß *Alternaria solani* allgemein auch in Südamerika und in den Heimatländern der Kartoffel vorkommt, was zum Teil aus persönlichen Mitteilungen südamerikanischer Pflanzenpathologen ermittelt werden konnte. So tritt nach einer Mitteilung von Wunder *Alternaria solani* in Mittelchile in der Umgebung von Santiago sehr häufig auf, was mit der Angabe Richatts (63) übereinstimmt, der auf das besonders starke Vorkommen des Parasiten auf bewässerten Flächen Zentralchiles hinweist. Im Süden Chiles bei Osorno dagegen tritt *Alternaria solani* zwar auf, aber der Befall setzt so spät ein, daß praktisch kaum Schaden entsteht. Weiter berichtet uns Börger, daß der Pilz in Uruguay weit verbreitet auftritt und daß besonders stark die im Januar—Februar zum Anbau gebrachten Sommerkulturen befallen werden, die dann im Herbst beim Auftreten größerer Feuchtigkeit meist vorzeitig absterben. In der gleichen Mitteilung wird angeführt, daß im Küstengebiet von Argentinien ähnliche Verhältnisse vorliegen, wo im übrigen günstige Voraussetzungen für den Kartoffelanbau bestehen. Dort, wo man nur einmal im Jahr pflanzt, werden besonders die verspätet in den Boden kommenden Knollen (Aussaat Ende November bzw. Dezember) befallen, weil die im Herbst vom Ozean heraufkommende Luftfeuchtigkeit den *Alternaria*-Befall fördert. Dagegen soll im Landesinneren der Befall geringer sein. Diese Mitteilung wird von Jofré bestätigt, der geringen *Alternaria*-Schaden für die Provinz Buenos Aires angibt, während ihr Vorkommen in Mendoza nicht bekannt sein soll. Für das Vorkommen des Parasiten in Brasilien liegen Literaturangaben vor, von Bitancourt (10) für São Paulo, von Müller (52) für Minas Geraes und von Costa Neto (19) für Rio Grande do Sul. Auch aus Peru, das als eigentliches Heimatgebiet der Kartoffel anzusprechen ist, wird uns *Alternaria solani* als allgemein verbreiteter Parasit berichtet, der an Blättern und selten auch an Knollen auftritt. Die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit wird aber in Peru als gering bezeichnet. Für das Auftreten der Dörrfleckkrankheit in den Heimatgebieten ist auch darauf hinzuweisen, daß schon Jones 1903 berichtet, den Pilz an einer wilden Kartoffel-Spezies in Mexiko gefunden zu haben.

Nach dem heutigen Stand der Verbreitung der Kartoffel und der Berichterstattung über das Auftreten von Pflanzenparasiten ergibt sich nun folgendes Kartenbild des *Alternaria-solani*-Vorkommens (Abb. 1). Hierbei interessiert besonders auch das schwere Auftreten der *Alternaria solani*

als Blattfleckenkrankheit in den deutschen Kolonien, sowohl in Kamerun als auch in Deutsch-Ost-Afrika.

Die weite Verbreitung der *Alternaria solani* als Blattfleckenkrankheit hat sie in allen Kartoffelanbaugebieten zu einer bekannten Erscheinung gemacht, weshalb sie auch unter zahlreichen Vulgärnamen bekannt ist: deutsch: „Dörrfleckenkrankheit“; englisch: „Early blight“, „Leaf blight“, „Potato blight“; französisch: „Maladie des taches noires“, „Alternariose“; italienisch: „Nebbia“, „Secume primaveril“; spanisch: „Niebla de la patata“, „Secca primaveril“, „Polvillo de la papa“, auch einfach „Mancha de la hoja“; und portugiesisch: „Ferrugem precoce“, „Pinta prete“, „Alternariose da batata“.



Abb. 1.

Mit dem Vorkommen der *Alternaria* als Blattfleckenkrankheit besteht auch überall die Gefährdung der Kartoffelknollen, sofern nicht besondere Außenfaktoren, also ökologische Bedingungen, Immunität oder zumindest hohe Widerstandsfähigkeit der Sorten oder geringe Angriffskraft des Parasiten einen Befall ausschließen.

Die Berichte über das Vorkommen der *Alternaria*-Knollenfäule sind im Gegensatz zu denen über die Blattfleckenkrankheit noch recht gering; es liegen solche außer aus Deutschland auch aus Nordamerika (Maine, Florida, Nebraska und Kanada), aus Holland, Rußland (Nord-Kaukasus), Indien, Cypern, Türkei¹⁾, Chile, Peru und Australien vor. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Knollenkrankheit wesentlich weiter verbreitet ist. Die Möglichkeit der Verwechslung mit der *Phytophthora*-Fäule und das häufig gemeinsame Vorkommen der *Alternaria* mit einigen Sekundärparasiten, besonders mit Fusarien, haben *Alternaria* vielleicht relativ selten als primäre Ursache von Lagerverlusten erkennen lassen.

¹⁾ Nach einer Mitteilung, für die ich Herrn Prof. Dr. Gaßner zu danken habe

Alternaria solani befällt aber nicht nur Kartoffeln, sondern auch eine Reihe anderer Kulturpflanzen und Unkräuter. Rands (61) gab schon 1917 zwölf verschiedene Wirte des Parasiten an:

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. <i>Solanum aviculare</i> Forst. | 7. <i>Solanum nigrum guinense</i> Linn. |
| 2. <i>Solanum carolinense</i> Linn. | 8. <i>Solanum rostratum</i> Dun. |
| 3. <i>Solanum lycopersicum</i> Linn. | 9. <i>Solanum tuberosum</i> Linn. |
| 4. <i>Solanum giganteum</i> Jacq. | 10. <i>Solanum warszewiczii</i> Hort. |
| 5. <i>Solanum melongena</i> Linn. | 11. <i>Hyoscyamus niger</i> Linn. |
| 6. <i>Solanum nigrum</i> Linn. | 12. <i>Nicandra physaloides</i> Gaertn. |

Inzwischen wurde *Alternaria solani* auch von Benlloch (7) in Spanien an *Hyoscyamus albus* gefunden. Dieser Autor führt auch noch *Datura stramonium* als Wirt des Parasiten an; der *Datura*-Pilz mußte aber bereits von Rands (60), wegen der negativen Ausfälle der Infektionsversuche mit *Alternaria solani* an *Datura*, als eigene Art angesehen werden. Von Elisei (22) wurde *Alternaria solani* dann 1938 auch an *Gerbera jamesoni* in Italien festgestellt und von Roeder von Hanf in Deutschland isoliert (vergl. S. 140).

Bei der Auswahl der Stämme für die Hauptversuche der vorliegenden Arbeit wurde weniger auf Herkünfte von verschiedenen Wirten als von verschiedenen Standorten Wert gelegt, soweit diese für deutsche Interessen in Betracht kamen. Es wurden deshalb von den in die engere Wahl gezogenen Stämmen 6 Herkünfte ausgewählt, von denen drei aus Deutschland und zwar zwei von Kartoffelblättern und eine aus Knollen, zwei aus Afrika und eine aus Lettland stammten.

III. Material und Analyse der Stämme.

Aus einer großen Zahl von *Alternaria*-Kulturen, die zum Teil von kranken Blättern, zum Teil aus Knollenflecken stammten, wurden im Herbst 1938 für Infektionsversuche geeignet erscheinende Herkünfte ausgewählt. Es waren dies Stämme, die sich auf Kartoffelsaftagar als genügend lebensfähig erwiesen und deren Wachstum und Myzelbildung für das Vorliegen von *Alternaria solani* sprachen. Diese Kulturen mußten einer eingehenden Analyse unterworfen werden. Ein Teil der langjährig, zum Teil seit 1934, in vitro kultivierten Herkünfte, die ausschließlich durch Myzelstücke fortgepflanzt worden waren, war so stark geschädigt, daß die Kulturen schließlich eingingen oder wenigstens zur Sporenbildung unfähig schienen. Solche Kulturen gewannen ihre Vitalität auch durch eine Pflanzenpassage nicht wieder. Sie waren auch dann nicht in der Lage, einen nennenswerten Befall der Blätter zu verursachen. Von den Kulturen, die anfangs dadurch gewonnen wurden, daß kranke Blattstückchen auf eine Agarplatte gelegt und die sich entwickelnden Randhyphen abgeimpft wurden, mußten einige als *Alternaria tenuis* ausscheiden. Die übrigen Stämme, die sich offensichtlich nicht unwesentlich voneinander unterschieden, mußten dann auf ihre Sporenbildung und Sporen-

größe geprüft werden, um, parasitisches Verhalten an *Solanum tuberosum* vorausgesetzt, sicher entscheiden zu können, ob es sich wirklich um *Alternaria solani* handelt, und um auf die Prüfung der Unterschiedlichkeit der Stämme eingehen zu können. Diese Aufgabe machte die Ausarbeitung eines geeigneten Verfahrens für eine schnelle und sichere Gewinnung größerer Mengen von Sporen und für die Infektion von Laub und Knollen erforderlich.

a) Methodisches.

1. Sporengewinnung. Die Sporengewinnung wird bei den Untersuchungen zur Feststellung der Bedingungen für die Massensporenproduktion eingehend behandelt werden; es sei deshalb hier nur auf die Ausführungen auf S. 146 ff. hingewiesen.

2. Infektionsmethoden. Zur Prüfung der Stämme auf ihre tatsächliche Pathogenität an Kartoffeln war es erforderlich, Blatt- und Knolleninfektionen durchzuführen.

Für die Blattinfektionen an gesunden Pflanzen wurde die von Rands benutzte Deckglasmethode als durchaus brauchbar befunden. Sie besteht darin, einen Tropfen einer Sporenaufschwemmung auf die Blattfläche zu geben und durch ein Deckglas abzuschließen. Außer dieser Methode wendete ich noch eine sehr einfache Infektion durch Myzelstücke, die auf die Blattunterseite gelegt wurden, an.

Schwieriger lagen die Verhältnisse bei den Knolleninfektionen. Die im Spätsommer und Herbst 1938 angestellten Infektionsversuche konnten die amerikanischen Feststellungen, daß die Infektion frisch geernteter Knollen durch einfaches Auflegen von krankem Laub außerordentlich leicht erfolgt, nicht bestätigen. Der Grund hierfür ist, wie die späteren Ergebnisse zeigten, in der schwachen Aggressivität einzelner Stämme zu suchen.

Infektionsversuche mit Sporenaufschwemmungen sowohl an verletzten wie auch an unverletzten Knollen verliefen positiv. Das Eindringen der Keimhyphen von Sporen, die als Aufschwemmung auf unverletzte Kartoffeln oder Kartoffelstücken gebracht wurden, erfolgte innerhalb weniger Stunden, wie durch mikroskopische Kontrolle des Keimvorganges festgestellt werden konnte. Die Ausbreitung im Wirtsgewebe schreitet dann aber nur außerordentlich langsam vorwärts, und die Infektionsstellen sind in den ersten Wochen für das ungeschulte Auge kaum erkennbar. Das Verfahren konnte deshalb für exakte Prüfungen wegen seiner mangelnden Sicherheit und der ungenügenden Schnelligkeit nicht befriedigen. Da außerdem die Untersuchungen besonders in den Wintermonaten durchgeführt werden mußten, wenn die Knollen das Stadium ihrer angeblichen Anfälligkeit überschritten hatten, war die Ausarbeitung anderer geeigneter Infektionsmethoden unerlässlich.

In Anlehnung an die in Amerika durchgeführten Versuche wurden zuerst frisch geerntete Knollen in Schalen gelegt und zur Infektion mit krankem Laub bedeckt. In Angleichung an praktische Vorkehrungen, wie sie namentlich bei der Ernte von späten Sorten zum Schutz gegen Licht und Frost getroffen werden, wurden Knollen und Laub leicht mit Erde bedeckt. Das Ergebnis war unbefriedigend und schien die schon 1927 von Gratz und Bonde festgestellte ungünstige Wirkung der Erdzugabe auf die Infektion zu bestätigen. Die Autoren fanden in solchen Fällen die Knolleninfektion gering und die sich entwickelnden Flecke wenig typisch. Wie dieser nachteilige Einfluß der Erdbedeckung zu erklären ist, muß vorerst offen bleiben. Ich konnte feststellen, daß die Sporenkeimung im Tropfen einer Erdabkochung genau so gut erfolgte wie in einem Tropfen destillierten Wassers. Auch bei Zusatz von Agar zu solcher Erdabkochung war Wachstum zu beobachten; die Hyphen färbten sich allerdings nicht, sondern blieben völlig hyalin und überzogen den Erdboden nur dünn. Es bliebe deshalb noch zu entscheiden, ob es sich nicht lediglich um ungünstige Feuchtigkeitsverhältnisse oder um andere Ursachen handelt. Es ist nämlich möglich, daß das für die Keimung der Sporen vorübergehend notwendige tropfbare Wasser durch die Erde absorbiert wird; denn bereits Doran (21) wies 1922 darauf hin, daß die Sporen von *Alternaria solani* in Wasserdampf sehr schlecht, in einem Tropfen destillierten Wassers dagegen sehr gut keimen. Da aber ein Befall der Kartoffeln auch nicht zu erreichen war, wenn künstlich mit dem Stamm Uganda infiziertes Laub, ohne Erdbedeckung, auf die Knollen gebracht und mit destilliertem Wasser übersprüht wurde, war zu folgern, daß in erster Linie der Mangel ausreichender Aggressivität entscheidend für das Fehlschlagen meiner Versuche war.

Infektionen mit Sporenaufschwemmungen führten ebenso wenig zu befriedigenden Ergebnissen. — Obwohl die grundsätzliche Möglichkeit der Sporeninfection erwiesen war, mußte ihre Anwendung für die meisten Untersuchungen, der Unsicherheit wegen, abgelehnt werden. Die Forderung aber, die an die geeignete Methode zu stellen war, war ein gleichmäßiger schneller Befall, der auch ein gleichmäßiges Fortschreiten des Pilzes im Knollengewebe gewährleisten sollte. — Es wurden deshalb folgende Infektionsmethoden auf ihre Eignung geprüft.

Die Infektion durch Myzelstücke: Sie erschien ebenfalls nicht geeignet, weil sie bei den variierten Umweltbedingungen von verschiedenen zufällig auftretenden Faktoren beeinflusbar war, die zu Fehlschlüssen hätten führen können.

Das 24 Stunden währende Auflegen von Knollenhälften oder -scheiben mit der Schnittfläche auf den Agar von Reinkulturen in Petrischalen: Hierin sah ich eine Methode, die die Unsicherheit des ersten Verfahrens beseitigte. Nach der allerdings etwas ge-

waltsamen Infektion wurden die Knollenstücke in sterile Schalen gebracht, bzw. den zu untersuchenden Außenfaktoren ausgesetzt.

Die Einführung von infizierten Weizenkörnern in Knollenwunden: Sie erwies sich als weitere gut brauchbare Infektionsmethode; den so erzielten Befall zeigt Abb. 2. Das Infektionsmaterial wurde dazu in der Weise gewonnen, daß Weizen, der etwa 4 cm hoch in Reagenzgläser zu füllen war, mit soviel destilliertem Wasser angesetzt wurde, daß es ungefähr 1 cm über den Körnern stand. Nach dreimaligem Sterilisieren, je 30 Minuten, wurden die Körner mit dem zu prüfenden Stamm beimpft, der in dem weichen Weizen ein geeignetes Substrat fand und ihn nach 14 Tagen so durchwachsen hatte, daß er zur Infektion geeignet war.

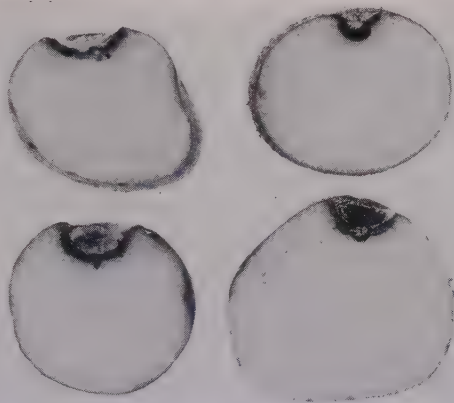


Abb. 2.

Infektion von Kartoffelknollen mittels
Alternaria-infizierter Weizenkörner.

Infektion an Lentizellenwucherungen alter Knollen durch Auflegen auf Agar: In dieser Methode war bereits der Übergang zur Infektion intakter Knollen zu sehen; denn die Lentizellenwucherungen stellten lediglich junges, angreifbares Gewebe dar. Als geeignetes Verfahren, solche Wucherungen zu erzeugen, hatte sich das Einlegen der Knollen in reinen Quarzsand, der recht feucht gehalten werden mußte, erwiesen. Es bewährte sich viel besser als das Einlegen der Knollen in fließendes Leitungswasser oder in durchlüftetes destilliertes Wasser, in dem die Kartoffeln stark zur Fäulnis neigten.

Die Infektion gesunder, unverletzter, frisch geernteter Knollen durch Auflegen auf Agar: Ebenso wie an Knollenscheiben und -Hälften gelang es auch, frisch geerntete, gesunde Knollen durch Auflegen auf Reinkulturen sicher zu infizieren. Es war bei diesen Infektionen zu beobachten, daß junge Kulturen, die die Petrischale noch nicht gänzlich durchwachsen und den Nährboden noch nicht stark alkalisch gemacht hatten, wesentlich aggressiver gegenüber Knollen waren als ältere Kulturen. Mit dem sehr aggressiven Stamm 23 konnten sogar durch diese Methode unverletzte Knollen infiziert werden, die im Dezember aus dem Lager genommen wurden, wenn sie einige Tage auf der Reinkultur belassen wurden. Solche Kartoffelknollen zeigten, wenn sie im Thermo-

nämlich stark eingesunkene Trockenflecke, unter denen das Gewebe bis zu 15 mm tief schwarz-braun verfärbt war.

Für Versuche über die unterschiedliche Anfälligkeit von Sorten, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur gestreift werden konnte, erschien es geraten, von den Methoden, die mit starker Verletzung der Knollen verbunden waren, abzusehen und auf die Infektion unverletzter Knollen durch Auflegen auf Reinkulturen das Hauptgewicht zu legen, da zweifellos den epidermalen Zellschichten für die Stärke des Befalls wesentliche Bedeutung zukommt.

b) Eigenschaften.

Die notwendige sichere Bestimmung des Pilzes und die erforderliche Unterscheidung der Stämme veranlaßte dazu, die auffallendsten Eigenschaften des Parasiten, soweit sie auch für eine schnelle Differenzierung der Herkünfte verwendbar waren, genauer zu untersuchen und für eine Charakteristik des Materials auszuwerten.

1. Sporenbildungsvermögen. Die Neigung zur Sporenbildung bei den einzelnen Stämmen war sehr unterschiedlich und konnte bei den schwach sporulierenden Herkünften keineswegs als Entartungserscheinung gewertet werden. Die aus Afrika kommenden Stämme, „Uganda“ und der aus Deutsch-Ost-Afrika eingesandte Stamm 20, wiesen zwar größere Neigung zur Sporenbildung auf als die in Deutschland isolierten Stämme, aber die Aggressivität der beiden afrikanischen Herkünfte war nicht größer als die der deutschen Stämme. Außerdem hatte es den Anschein, als ob aus Blättern isolierte Kulturen im allgemeinen williger Sporen bildeten als solche, die aus Knollen stammten.

Zum Entscheid, ob möglicherweise ein nachhaltig hemmender Einfluß auf die Sporenbildung durch eine Knollenpassage ausgeübt würde, konnte eine zur Sporenbildung angesetzte Reisolation aus künstlich mit Uganda infizierten Erstlings-Knollen beitragen. Unterschiede in der Sporenbildung waren dabei jedoch gegenüber der Kontrolle nicht festzustellen, sodaß eine nachhaltig hemmende Wirkung auf die Sporenbildung nicht angenommen werden darf.

2. Sporengröße. Auch die Sporengröße konnte, entgegen den früheren Feststellungen, als Unterscheidungsmerkmal herangezogen werden, weil es nach dem noch zu besprechenden, neuen Verfahren der Sporengewinnung möglich war, die Konidien unter absolut gleichen Bedingungen entstehen zu lassen und zu völlig abgeschlossener Entwicklung zu bringen. Damit konnten aber die hauptsächlichsten, unter natürlichen Verhältnissen wirksamen und für die große Variation der Sporen verantwortlichen Faktoren ausgeschaltet werden. Die dennoch nach 48 Stunden auftretenden, extrem kleinen Konidien waren im allgemeinen spät angelegte, also junge, noch unentwickelte Sporen, die oft nur 1—2 Querwände besaßen, die aber keines-

falls als stammestypisch anzusehen waren. Als stammeseigenes Merkmal blieb stets die mittlere Sporengröße erkennbar, und zwar lieferte Stamm „Uganda“ von den sieben untersuchten Herkünften die größten und Stamm „Dahlem“ die kleinsten Konidien.

Sporengröße von 7 *Alternaria*-Stämmen.

Werte in μ aus je 100 bzw. bei St. 1 und 23 aus je 50 gemessenen Sporen.

Stamm	Länge M \pm m	σ	Breite M \pm m	σ
1.	162,0 \pm 3,3	\pm 27,6	18,28 \pm 0,16	\pm 2,32
5.	152,0 \pm 4,1	\pm 41,0	17,16 \pm 0,05	\pm 0,45
20.	161,3 \pm 4,2	\pm 41,8	16,80 \pm 0,11	\pm 1,10
23.	169,0 \pm 3,9	\pm 27,6	16,82 \pm 0,13	\pm 1,82
24.	134,8 \pm 3,3	\pm 32,6	15,58 \pm 0,20	\pm 1,98
Dahlem	122,3 \pm 2,3	\pm 22,8	16,98 \pm 0,06	\pm 0,61
Uganda	298,4 \pm 6,0	\pm 60,0	18,66 \pm 0,34	\pm 3,44

Stämme, die sich in ihrer Sporengröße nur minimal von einander unterscheiden, können auf Grund der Konidien nicht differenziert werden. Für solche Fälle müssen weitere Merkmale für die Unterscheidung herangezogen werden. Dazu kommt, daß *Alternaria solani* nach der heutigen Systematik die großen Sporen mit langem Schnabel mit anderen *Alternaria*-Arten und zwar mit *Alternaria brassicae* (Berk.) Bolle und *Alternaria porri* (Ell.) Neergard (*Alternaria allii* Nolla) teilt. Die Sporengröße von *Alternaria brassicae* wird mit $90\text{--}350 \times 13\text{--}25 \mu$ angegeben, während die Konidien von *Alternaria porri* Größen von $105\text{--}320 \times 12\text{--}14 \mu$ und nach einer anderen Angabe von $105\text{--}370 \times 14,5\text{--}33 \mu$ erreichen sollen.

3. Farbstoffbildung. Es war nach dem Besprochenen naheliegend, die Farbstoffbildung, die schon Rands 1917 als das auffallendste Kennzeichen des Pilzes angab, als Erkennungsmerkmal heranzuziehen, um so mehr als ich bei *Alternaria solani* keinen Stamm beobachten konnte, der absolut unfähig zur Farbstoffbildung gewesen wäre. Auch die als nicht chromogen angeführten Stämme Uganda, 24 usw. bildeten nach einiger Zeit, wenn die Kulturschale ausgefüllt war oder wenn die Stämme bei $25\text{--}26^\circ \text{C}$ gehalten werden konnten, einen rötlich-violetten Anflug auf dem Agar. Die Farbstoffbildung ist aber keineswegs für die Gattung *Alternaria* allgemein charakteristisch. Die saprophytische *Alternaria tenuis*, die häufig auch aus krankem Kartoffelgewebe isoliert werden konnte, zeigt z. B. in allen ihren Herkünften diese Befähigung nicht. Dagegen konnte festgestellt werden, daß den anderen beiden genannten *Alternaria*-Arten die Neigung, den Kartoffelagar zu färben, ebenfalls eigentümlich ist. Die Farbstoffbildung war nämlich auch an folgenden Kulturen zu beobachten: an je einem uns aus dem „Centraalbureau voor Schimmelcultures“ in Baarn zur Verfügung gestellten Stamm von *Alternaria brassicae* und *Alternaria porri*, sowie an verschiedenen von Roeder in der Biologischen Reichs-

anstalt von Hanfsämlingen gewonnenen Kulturen, deren Sporengröße ebenfalls in die *Solani*-Gruppe fällt. Dieser bei den *Alternaria*-Arten auftretende Farbstoff ist nach Bonde, wie bereits erwähnt, ein Indikator, der die Fähigkeit besitzt, die Veränderung des Substrates vom sauren zum alkalischen Bereich anzuzeigen. Ich konnte beobachten, daß bei Zugabe von Säure zum Nährboden eine viel ausgeprägtere Gelbfärbung eintrat als auf normalem Kartoffelsaftagar. Die Gelbtönung des Agars lief der Kultur weit voraus und blieb länger erhalten als ohne Säurezusatz. Daß der von *Alternaria solani* ausgeschiedene Farbstoff tatsächlich als Indikator anzusprechen ist, kann man leicht erkennen, wenn man auf den roten Farbstoff einen Tropfen Säure oder umgekehrt auf den gelben einen Tropfen Alkali gibt, worauf sofort der Farbumschlag erfolgt. Der Indikator kann seine Farbe je nach dem Säuregrad von Grüngelb über Rotgelb, Rot nach Violett ändern.

Wenn chromogene Stämme bei fortdauernder Kultur auf künstlichem Nährboden in einzelnen seltenen Fällen mehr oder weniger die Fähigkeit zur Bildung des roten Farbstoffs verlieren, so scheint das weniger mit einem Verlust der Fähigkeit zur Säureabstumpfung zusammenzuhängen, weil ja die Reaktionsänderung auch bei schwach und sehr schwach chromogenen Stämmen erfolgt, als vielmehr mit anormalen Feuchtigkeitsverhältnissen; denn bei sonst stark chromogenen Stämmen blieb die Farbstoffbildung auch aus, wenn die Reinkulturen in Hygrostaten bei 100 % relativer Luftfeuchtigkeit aufgestellt waren, und war bei schwach chromogenen Stämmen durch Trockenheit gefördert.

Eine Beziehung zwischen Farbstoffbildung und Aggressivität, wie sie von Fischer und Gäumann (23 S. 134) für *Fusarium lycopersici* angegeben wird, bei dem die hochgradig aggressive Gruppe dieses Pilzes eine lachsrote Farbe und die schwach aggressive Gruppe ein tiefes Weinrot bildet, konnte, wie noch gezeigt werden wird, bei *Alternaria solani* nicht gefunden werden.

4. Unterschiedliche Aggressivität. Bei den im Herbst 1938 laufenden Versuchen zur Prüfung verschiedener Nährböden bezüglich ihres Einflusses auf die Sporenbildung, die mit mehreren Stämmen angesetzt waren, fiel besonders ein damals frisch aus Blättern isolierter Stamm durch seine außerordentlich große Aggressivität auf. Dieser mit Nr. 23 bezeichnete Stamm verursachte an den zu prüfenden, steril ausgestochenen Kartoffelzylindern, die in Reagenzgläsern in einigen Tropfen sterilen Wassers gehalten wurden, innerhalb von 8 Tagen das typische Krankheitsbild der Trockenfäule, mit tiefem Zusammensinken und schwarzbrauner Verfärbung des befallenen Gewebes (Abb. 3). Sämtliche anderen in der Prüfung befindlichen Herkünfte waren bei weitem nicht in der Lage, ein so ausgeprägtes Erscheinungsbild hervorzurufen. Auch spätere Infektionen

unverletzter Knollen, die durch Auflegen auf Reinkulturen erzielt wurden, bewiesen die weit überlegene Aggressivität des Stammes 23 gegenüber anderen Herkünften, auch solchen, die aus Knollenflecken isoliert waren, bei denen also schon eine relativ starke pathogene Befähigung vorausgesetzt werden konnte; Stamm 23 vermochte auch, wie bereits angeführt, sogar im Dezember an unverletzten Knollen Befall hervorzurufen. Leider konnte der Stamm 23 zu Masseninfektionen durch Sporenaufschwemmungen, seiner außerordentlich geringen Konidienbildung wegen, nicht benutzt werden. Hierfür war der afrikanische Stamm Uganda geeigneter, der in seiner parasitischen Aktivität als nächster hinter dem Stamm 23 stand und sehr gut Sporen bildete. Als äußerst schwach pathogen mußte dagegen der Stamm Dahlem angesehen werden, der selbst an verletzten Knollen kaum imstande war, Befall hervorzurufen. Die übrigen nahmen eine Mittelstellung ein.

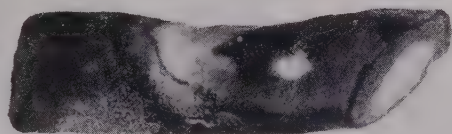


Abb. 3.

Alternaria solani-Befall an einem Kartoffelzylinder
der Sorte „Wohltmann“ durch Stamm 23.

Die Aggressivitätsprüfung erfolgte sowohl an Blättern wie auch an Knollen der Kartoffelsorte „Erstling“. Dabei konnten die schnell zur Erkrankung führenden Blattinfektionen als Vorprüfung benutzt werden, in die auch die nach Sporengröße und Farbstoffbildung verwandten Arten, *Alternaria brassicae* und *Alternaria porri*, einbezogen wurden. Im Gegensatz zu Bonde, der die Prüfung auf unterschiedliche Aggressivität an abgeschnittenen Blättern vornahm, arbeitete ich nach vergleichenden Versuchen nur mit gesunden, unverletzten Pflanzen, aus der Erwägung heraus, daß die schwach parasitischen Formen des Pilzes praktisch bedeutungslos sein werden. Sie erzeugten zwar an abgeschnittenen Blättern ebenfalls Flecke, standen aber der saprophytischen Ernährungsweise sehr nahe. Das Wirtsmaterial mußte deshalb ein bestimmtes Maß von Resistenz aufweisen und damit eine gewisse Selektion der aggressiveren Stämme ermöglichen. Das erforderliche Maß der Widerstandsfähigkeit fand sich bei jungen Kartoffelpflanzen, wenn sie etwa 15–20 cm Höhe erreicht und wenigstens zwei Blätter voll ausgebildet hatten. Solche Pflanzen, die als Augenstecklinge in 7-cm-Töpfen herangezogen wurden, ließen die Aggressivität des Parasiten gut erkennen. Die Unterschiedlichkeit der Reaktion, die der Angriff der verschiedenen Stämme auslöste, erwies sich in zahlreichen Wiederholungen im Infektionskasten als vollkommen eindeutig.

Laubinfectionen mit Myzelstücken einer Reinkultur der Stämme 23 und Uganda führten nach einer sich schnell vergrößernden Fleckenbildung, die nach zwei Tagen eintrat, zu raschem Vergilben und völliger Zerstörung des Blattes, das dann meist abgeworfen wurde oder auch ähnlich wie beim „Leaf drop“ verdorrt am Trieb hängen blieb. Bei den schwächer aggressiven Stämmen kam es nur zur Ausbildung eines mehr oder weniger typischen Fleckes. Es ist bemerkenswert, daß auch die von Roeder aus Hanf isolierten *Alternarien* imstande waren, an Kartoffelblättern Flecken hervorzurufen. Bei einem ersten Infektionsversuch, der aus Mangel an geeignetem Gewächshausmaterial an einer aus dem Freiland stammenden, getopften Kartoffelpflanze der Sorte Erstling vorgenommen wurde, gelang es mir nicht, Blattflecken zu erzielen. Die Infektion ging aber an abgeschnittenen Blättern an. Ebenfalls in einer Prüfung der Hanf-*Alternaria*-Stämme auf ihre Pathogenität an Kartoffeln gelang es Roeder, nach mündlicher Mitteilung, an Gewächshauskartoffeln die typischen Flecken zu erzielen. Nach diesem Befund wiederholte ich den Versuch und konnte auf den gebildeten Flecken Sporenbildung nachweisen, auf Grund derer der von Hanf gewonnene Pilz als *Alternaria solani* identifiziert werden konnte.

Weiter konnte Fleckenbildung an gesunden Kartoffelpflanzen mit *Alternaria porri* erzielt werden. Sporen traten in diesem Falle jedoch nicht auf. Ob *Alternaria porri* zur Sporenbildung auf Kartoffeln nicht fähig ist oder ob ihr Unterbleiben auf die lange vegetative Vermehrung und Kultur in vitro zurückzuführen war, ließ sich nicht entscheiden. — Mit der aus Baarn erhaltenen *Alternaria brassicae* konnten Flecken auf Kartoffeln nicht erzielt werden; aber auch an Kohl waren die Befallsstellen klein. Bei dieser *Alternaria*-Art handelte es sich um eine Isolierung von Bolle, die also bereits über 15 Jahre in vitro kultiviert wurde und deshalb vermutlich keine ausreichende Aggressivität mehr aufwies. Andererseits aber waren meine sämtlichen stark aggressiven *Alternaria solani*-Stämme bei Infektionen durch Myzelstücke fähig, auf Blättern junger Wirsingkohlpflanzen, nach einer Inkubationszeit von 6—8 Tagen, Flecken hervorzurufen, die denen der aus Baarn erhaltenen *Alternaria brassicae* entsprachen. Auch hier zeigte Stamm 23 die größte pathogene Befähigung; denn die durch ihn hervorgerufenen Flecken traten früher als die der anderen Stämme auf und vergrößerten sich am schnellsten. Dieses Verhalten von *Alternaria solani* deutet neben der gleichen Sporengröße und Farbstoffbildung auf eine außerordentlich nahe Verwandtschaft mit den genannten Arten hin, ja die Vermutung liegt nahe, daß es sich überhaupt um biologische Rassen einer Art handelt.

Sporeninfektionen am Laub junger Pflanzen führten auch mit dem aggressiven Stamm Uganda lediglich zu kleinen schwarzbraunen Blattflecken, die sich nur langsam vergrößerten und die, wenn die In-

fektionsstellen auf dem Blatt zahlreich waren, gewisse Ähnlichkeit mit den durch X-Virus hervorgerufenen nekrotischen Flecken zeigten, so daß hier Verwechslungen möglich wären, die offensichtlich auch bei Abbildungen in der Literatur unterlaufen sind. An älteren Pflanzen, an denen bereits Knollen angelegt sind, erfolgt die Ausbreitung der Flecken auch durch weniger aggressive Klone, wie 5 und Dahlem, viel rascher und führt dann, unter feuchten Bedingungen, zu den Symptomen, wie sie für die Infektion durch Myzelstücke angegeben wurden. Demnach scheint die Widerstandsfähigkeit des Laubes mit zunehmendem Alter nachzulassen. In der Literatur finden wir Bestätigungen hierfür bei Rands. Nach seinen Angaben kann sich die Dörrfleckenkrankheit erst entwickeln, wenn die Pflanzen den Höhepunkt der Entwicklung überschritten haben und ein starker Strom von Kohlehydraten zu den angelegten Knollen eingetreten ist. Ähnliche Angaben macht auch Heald (34). Weiter bezeichnet van Hall (70) den dritten Wachstumsmonat als die für das Auftreten der Krankheit entscheidende Zeitspanne, und Paravicini (55) führt an, daß nur ältere Blätter befallen werden können. Für die Abhängigkeit der Anfälligkeit des Laubes von dem Entwicklungszustand des Wirtes spricht auch die Feststellung, daß eine Schädigung des Aufwuchses aus kranken Knollen nicht stattfindet. Eine solche konnte ich auch nicht erreichen, wenn die Kulturerde mit den aggressivsten Herkünften des Pilzes verseucht wurde. Die Infektion der Erde erfolgte dabei mit einem Torf-Sand-Malz-Gemisch auf dem die *Alternaria* in Kolle-Schalen kultiviert worden war. (100 g lufttrockener Torf wurden mit 400 ccm Leitungswasser angefeuchtet. Dem Wasser wurde vorher 10 ccm 30 % ige Natronlauge zur Neutralisierung des Torfes zugesetzt; diese Masse blieb über Nacht stehen. Dann wurde mit Sand vermengt, je Kolle-Schale 30 ccm 5 % iger Malzextrakt hinzugegeben und zweimal 30 Minuten lang im Dampftopf sterilisiert). Den Beweis, daß diese Hemmung nicht auf Einflüsse der Erde zurückzuführen war, konnte ich dadurch erbringen, daß ich treibende Augen von gelagerten Knollen mit Myzelstücken der Stämme 23 und Uganda beimpfte, wenn die Triebe etwa 2 cm Länge erreicht hatten. Da keinerlei Schädigung eintrat, konnte in dem Kräfteverhältnis zwischen Wirt und Parasit das hemmende Moment, die Ursache für den Nichtbefall, nur auf Seiten des Wirtes zu sehen sein.

Knolleninfektionen, die in ihrem Erfolg von Sorte und Alter des Wirtes abhängig sind, scheinen dennoch wesentlich stärker als die Blattinfektionen von der Aggressivität des Parasiten bestimmt zu werden, weil offensichtlich die Anfälligkeit der Knollen durch den Schutz der stärkeren Epidermis geringer ist als die des Laubes. Aus diesem Grunde waren auch nur die hochaggressiven Stämme in der Lage, an Knollen nennenswerten Befall hervorzurufen. Besondere Sporenaufschwemmungen führten, wie bereits erwähnt, zu wenig befriedigenden Ergeb-

nissen. Versuche, die Anfälligkeit des Wirtes künstlich durch Narkotisierung zu erhöhen, wie es z. B. Volk (72) bei Rübenblättern u. a. durch Begasung mit Ätherdampf erreicht hat, blieben bei Anwendung von 10%igem Alkohol, in den die Knollen während der Dauer von 10 Minuten eingelegt wurden, oder bei Zugabe zur Luft, wenn 1 ccm je Liter geboten wurde, sowie bei Begasung mit Ätherdampf, 0,2—0,5 ccm/Liter, gänzlich ergebnislos. An Kartoffelblättern führten ähnliche Versuche zu schweren Vergiftungsschäden.

Für die Aggressivitätsprüfung der Stämme gegenüber Knollen wurden zwei verschiedene Methoden angewendet. Einmal wurde an etwa 15 mm starken Knollenscheiben, die 48 Stunden auf Reinkulturen zur Infektion lagen, in bestimmten Zeitabständen der Fortschritt des Befalls im Gewebe gemessen; zum anderen erfolgte die Bewertung nach dem augenscheinlichen Befall an unverletzten Knollen, die in gleicher Weise auf Reinkulturplatten infiziert worden waren. Im ersten Falle konnte nicht allein die Schicht des erkrankten Gewebes gemessen werden, sondern es war auch das Zusammensinken der Wirtszellen mit zu berücksichtigen. Die infizierten Knollen und Knollenscheiben, ausnahmslos Material der Sorte „Erstling“, wurden bei 17° C gelagert. Die in der unten angeführten Tabelle in Millimeter angegebenen Maße erfassen nur das gebräunte, abgetötete Gewebe, weil eine mikroskopische Sichtbarmachung und Verfolgung des Hyphenverlaufes im Knollengewebe nicht gelang.

Wie aus der angeführten Tabelle, deren Werte aus dem Durchschnitt von je 10 Knollenscheiben gewonnen wurden, ersichtlich ist, zeigte der stark aggressive Stamm 23 scheinbar geringeres Fortschreiten der Krankheit als „Uganda“ und Stamm 20; in Wirklichkeit aber hatten die Kartoffelscheiben, als Folge des Befalls, sehr gleichmäßig über die Hälfte ihrer Dicke eingebüßt, während die anderen Stämme unregelmäßiges oder schwaches Einsinken bewirkten und nicht infizierte Kontrollscheiben ihre ursprüngliche Stärke annähernd beibehalten hatten.

Fortschreiten der *Alternaria* im Knollengewebe in Millimeter bei 17° C.

Stamm	Tage nach der Infektion			Krankheitsbild
	13	21	32	
Dahlem . .	0,75	1,15	1,3	Wenig typisch eingesunken
Uganda . .	1,2	1,5	2,0	Typisch eingesunken
5	1,2	1,2	1,3	Wenig typisch eingesunken
20	1,2	1,5	1,8	Sehr unregelmäßiges Vordringen im Gewebe. Bereits nach 21 Tagen zum Teil bis zu 3 mm eingedrungen.
23	1,2	1,5	1,8	Typisch eingesunken

In der vergleichenden Prüfung an unverletzten Erstlingsknollen zeigte nur Stamm 23 wirklich typische, tief eingesunkene Flecke, die dem

natürlichen Befall gleichkamen. Die anderen Stämme folgten in ihrer Aggressivität etwa in der Reihenfolge, wie sie bei der Kartoffelscheiben-Infektion gegeben war. — Obwohl mit dieser Feststellung die bedeutende Unterschiedlichkeit der pathogenen Befähigung bei den einzelnen Stämmen nachgewiesen war, muß es auffallen, daß der aus Knollen isolierte Stamm 5, wie auch einige hier nicht angeführte weitere *Alternaria*-Isolierungen aus Knollenflecken, eine relativ geringe Aggressivität aufwiesen. Die Frage liegt nahe, ob es sich hierbei um Stämme mit schwächerer Aggressivität handelte, die nur unter Bedingungen, die für den Parasiten optimal sind, den Befall hervorrufen können, oder um früher stark pathogene Stämme, die ihre Aggressivität zum Teil eingebüßt hatten. In dieser Richtung angestellte Versuche brachten kein eindeutiges Ergebnis.

Für die Möglichkeit einer Aggressivitätssteigerung unter natürlichen Verhältnissen, etwa durch den Übergang der *Alternaria solani* von anderen Kulturpflanzen oder Unkräutern auf die Kartoffel, konnten ebenfalls keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Kann nun einerseits an einer unterschiedlichen Aggressivität der geprüften Stämme nicht gezweifelt werden, so besteht andererseits die Möglichkeit, daß Unterschiede in Befall und Ausbreitung des Pilzes in der Knolle auch sortentypisch bedingt sind. Schon Gratz und Bonde gaben an, daß von den amerikanischen Varietäten am stärksten die Sorte Spaulding Rose befallen würde, daß Flecken aber auch an den Sorten Early Rose, Irish Cobbler, Green Mountain und an den Smooth Rural Varietäten aufträten. Um eine Vorstellung von der Anfälligkeit deutscher Sorten im Vergleich zu amerikanischen zu erhalten und darüber hinaus Anhaltspunkte zu gewinnen, wie weit mit einer unterschiedlichen Aggressivität deutscher und nordamerikanischer Herkünfte zu rechnen ist, wurde eine vergleichende Prüfung mit den Sorten Erstling, Spaulding Rose und Frühmölle durchgeführt. Herr Dr. Bonde hatte die große Freundlichkeit, uns einige Knollen von Spaulding Rose aus Maine zu übersenden, die dann zusammen mit Knollen von Erstling und Frühmölle am 12. April 1939 ausgelegt wurden. Ende Juli durchgeführte Infektionen an frisch geernteten Knollen mit den Stämmen Uganda und 23 ließen keine Unterschiede in der Anfälligkeit zwischen Erstling und Spaulding Rose erkennen, wenn sich auch in einigen Fällen die Flecke an Spaulding Rose etwas schneller vergrößerten als an Erstling. Frühmölle dagegen war offenbar etwas anfälliger; denn sie zeigte nach der Infektion auf Reinkulturplatten eine wesentlich größere Zahl von Befallsstellen als die beiden erstgenannten Sorten. Wenn demnach mit Unterschieden in der Anfälligkeit der Frühsorten gerechnet werden muß, so kommt doch der unterschiedlichen Aggressivität der Stämme sicherlich die weit größere Bedeutung zu. Das geht daraus hervor, daß sich von meinen geprüften Herkünften lediglich der Stamm 23 als aggressiv genug erwies, um nach erfolgter Infektion

durch Sporen stärkeren Befall hervorrufen zu können. Die Annahme liegt deshalb nahe, daß neben günstigen ökologischen Bedingungen in den großen Kartoffelanbaugebieten in Maine *Alternaria*-Stämme vorhanden sind, die der größten Zahl unserer Herkünfte in der Aggressivität überlegen sind. Damit würde sich dann auch zwanglos der negative Ausfall meiner ersten Versuche sowie die Angabe Gossens erklären, daß Sporeninfektionen in Holland nicht erfolgreich verliefen.

5. Wachstum. Als Untersuchungsmerkmal der einzelnen Stämme führt Bonde endlich die Neigung zu sogenannten „Saltationen“ an. Er bezeichnet damit Veränderungen des Myzelwachstums, die als dichter wachsende, dunklere Sektoren in den Kulturen zu erkennen waren und die sich häufig als teilweise oder gänzlich unfähig zur Farbstoffbildung erwiesen haben sollen. Erstmals ist der Ausdruck „Saltation“ wohl 1922 von Stevens (66) bei *Helminthosporium* vorgeschlagen worden, für den dann Hiroe (36) 1937 folgende brauchbare Definition gibt. „Saltation bezeichnet bei Pilzen, bei denen die zytologische Beschaffenheit unklar oder ein sexueller Vorgang unbekannt ist, die gleichen Veränderungen, die sonst unter Mutation verstanden werden.“ Bei meinen Stämmen habe ich Saltationen als sprunghafte Veränderungen des Wachstums festgestellt, bei denen besonders bemerkenswert der von einem Punkt der Kultur erneut ausgehende Wachstumsimpuls war, während sich die ursprüngliche Kultur nur noch sehr langsam ausbreitete. Diese Erscheinung beobachtete ich zuerst an Stämmen, die durch lange Kultur *in vitro* geschädigt waren und später auch an normalen Stämmen, wenn die Bedingungen für ihre Entwicklung nicht optimal waren. Saltationen konnten in Kulturen, die als erste Übertragung aus reinen Einsporkulturen gewonnen waren, ebenso auftreten wie an solchen, die aus Blatt- oder Knollenstückchen stammten. Sie sind also nicht auf gegenseitige Störungen verschiedener Partner oder gar auf Verunreinigungen zurückzuführen, sondern sind tatsächlich stammestypische Erscheinungen. Störungen durch Verunreinigungen z. B. durch *Alternaria tenuis* können zu ähnlichen Wachstumsbildern führen, dürfen aber nicht mit Saltationen verwechselt werden. Saltationen sind ein Zeichen für besondere Empfindlichkeit der betroffenen Klone, so daß auch für eine Unterscheidung der Stämme nicht die Wachstumsrate, sondern ihre Empfindlichkeit gegenüber nicht optimalen Temperaturbedingungen heranzuziehen war. Daß als Unterscheidungsmerkmal nicht die Wachstumsrate, sondern nur die Empfindlichkeit in Frage kommt, ist daraus zu ersehen, daß ein leicht entarteter Stamm unter gewissen Umständen, nach bestimmter Zeit, bei bestimmter Temperatur den gleichen Koloniedurchmesser erlangt, wie ein einheitlich wachsender Stamm. Die Richtigkeit dieser Behauptung fand ihre Bestätigung darin, daß bei der noch zu besprechenden Prüfung des Temperatureinflusses auf das Wachstum von *Alternaria solani*, für die die beiden extrem unterschiedlich wachsenden

Stämme Dahlem und Uganda benutzt wurden, die Bestwerte zum Teil vom Stamm Dahlem erreicht wurden, obgleich „Uganda“ bei nicht eingehender Beobachtung das schnellere Myzelwachstum zu zeigen schien. (Vergleiche auch S. 158.)

Die Empfindlichkeit im Wachstum schien mit der Aggressivität in direkter Beziehung zu stehen; denn degenerierende Kulturen, die stark zu Saltationen neigten, verloren ihre pathogene Befähigung, und Herkünfte, die sich durch hohe Empfindlichkeit unter nicht optimalen Bedingungen auszeichneten, erwiesen sich als schwach pathogen. Einen solchen, oft schon bei 15° C entartenden Stamm mit sehr schwacher Aggressivität gegenüber Knollen fand ich in der Herkunft „Dahlem“, während sich ganz im Gegensatz dazu die sehr gleichmäßig wachsenden Stämme 23 und Uganda durch hohe pathogene Aktivität auszeichneten.

Neben diesen ungewöhnlichen Abweichungen vom normalen Wachstum ließen sich auch die Neigung zur Lufthyphenbildung und die Hyphenfarbe für die Kennzeichnung der Herkünfte heranziehen, so daß eine Reihe gut abgegrenzter Eigenschaften vorhanden war, die eine einwandfreie Erkennung und Beschreibung der Stämme ermöglichte.

Die Anwendung der besprochenen Unterscheidungsmerkmale auf die in den Versuchen speziell angewendeten und aus Einzelsporen gewonnenen Klone ergibt dann folgende Charakteristik:

Stamm 1.

Herkunft: Isolierung vom 10. Juni 1937 aus Knollen, die von der Landesprodukten Vermittlung H. Wilms, Rheydt (Rheinland) übersandt wurden.

Eigenschaften: Sporenbildung mittelstark, Sporengröße (vergleiche auch S. 137) $162 \pm 3,3 \times 18,28 \pm 0,16 \mu$, stark chromogen, Aggressivität mittelstark, Wachstum gleichmäßig, Lufthyphen dicht, weiß-rosa, Substrat-Myzel grünlich-schwarz.

Der Stamm war zur Zeit der Sporenmessung am 22. Juli 1939 bereits degeneriert; die Sporen waren zum Teil anormal und verunstaltet, die Schnäbel korkenzieherartig gewunden.

Stamm 5.

Herkunft: Isolierung vom 20. Oktober 1937 aus Erstlingsknollen anerkannter Saatware aus Bärenwalde, Kreis Schlochau (Grenzmark).

Eigenschaften: Sporenbildung gut, mittlere Sporengröße $152 \pm 4,1 \times 17,16 \pm 0,05 \mu$, stark chromogen, Aggressivität schwach, Wachstum gleichmäßig, Lufthyphen locker, grau, Substrat-Myzel braun.

Stamm 20.

Herkunft: Isolierung vom 14. Juni 1938 aus Blättern aus Deutsch-Ostafrika.

Eigenschaften: Sporenbildung gut, mittlere Sporengröße $161,3 \pm 4,2 \times 16,80 \pm 0,11 \mu$, schwach chromogen, Aggressivität mittelstark, Wachstum gleichmäßig, Lufthyphen hellgrau, eine feste Decke bildend, Substrat-Myzel grünlich.

Stamm 23.

Herkunft: Isolierung vom 11. August 1938 aus Blättern der Sorte „Holländer Erstling“ aus Großbeeren bei Berlin. Später aus künstlich infizierten Knollen reisoliert und nur als Reisolation weiter kultiviert.

Eigenschaften: Sporenbildung sehr schwach, erfolgt nur unter optimalen Bedingungen mittlere Sporengröße $169,0 \pm 3,9 \times 16,82 \pm 0,13 \mu$, stark chromogen, Aggressivität sehr groß, Wachstum gleichmäßig, Lufthyphenbildung stark, locker, grau, Substrat-Myzel braun.

Stamm 24.

Herkunft: Isolierung vom 19. Oktober 1938 aus Blättern, die in Lettland, in der Nähe von Riga, gesammelt wurden.

Eigenschaften: Sporenbildung gut, mittlere Sporengröße $134,8 \pm 3,3 \times 15,58 \pm 0,20 \mu$, sehr schwach chromogen, Aggressivität mittelstark bis schwach, Neigung zu Saltationen, Lufthyphen grau, Substrat-Myzel grünlich-schwarz.

Stamm „Dahlem“.

Herkunft: Isolierung vom 24. April 1939 aus getrockneten Blättern der Sorte „Erstling“, von Pflanzen des Versuchsfeldes der B. R. A.

Eigenschaften: Sporenbildung gut, mittlere Sporengröße $122,3 \pm 2,3 \times 16,98 \pm 0,06 \mu$, schwach chromogen, Aggressivität sehr schwach, Wachstum sehr unregelmäßig mit starker Neigung zu Saltationen, Lufthyphen grau, Substrat-Myzel bräunlich-grün.

Reinkulturen wurden von Pflanzen des Versuchsfeldes bereits im Sommer 1937 und am 3. Oktober 1938 hergestellt, die aber wegen ihrer geringen Aggressivität nicht benutzt wurden.

Stamm „Uganda“.

Herkunft: Isolierung aus Blättern, die im Sommer 1937 aus Uganda eingesandt wurden.

Eigenschaften: Sporenbildung sehr gut, mittlere Sporengröße $298,4 \pm 6,0 \times 18,66 \pm 0,34 \mu$, nicht chromogen, Aggressivität stark, Wachstum gleichmäßig, geringe graue Lufthyphenbildung, Substrat-Myzel grünlich-schwarz.

IV. Bedingungen für die Massensporenproduktion

Die Ausarbeitung eines geeigneten Verfahrens für eine schnelle und sichere Sporengewinnung war sowohl zur Beantwortung der Frage erforderlich, unter welchen Bedingungen die in der Natur gelegentlich auftretende Massensporenbildung einsetzt, die das epidemische Auftreten der Dörrfleckenkrankheit bedingt, als auch zur praktischen Gewinnung ausreichender Sporenmengen für die zahlreichen Infektionsversuche.

Da die von Rands (59) und Kunkel (46) beschriebene Methode des Zerschneidens und Durcheinanderschiebens der Kultur auf Petri-Schalen keine ausreichend befriedigenden Ergebnisse lieferte, mußte versucht werden, über diese Leistungen hinaus eine Förderung der Sporenproduktion zu erzielen. Deshalb wurden bereits zu Beginn der Untersuchungen über den Parasiten Versuche zur Auffindung einer Methode zur starken und vor allem absolut sicheren Sporenproduktion eingeleitet. Die Verwendung verschiedener Nährböden, unter ihnen auch sterilisierter Kartoffelstengel, wurde sehr bald aufgegeben, da sie zu keinerlei Erfolg führte, was mit den Feststellungen von Rands (61) übereinstimmt. Dieser Autor untersuchte bereits 1917 20 verschiedene Nährböden, bei denen auch die Säuregrade variiert waren, ohne zu einem positiven Ergebnis zu kommen.

In den weiteren Versuchen wurde deshalb von den natürlichen Verhältnissen ausgegangen und geprüft, unter welchen Bedingungen die Sporen-

produktion am infizierten Blatt zu erreichen war. Es zeigte sich, daß bei einigen der untersuchten Stämme Sporenbildung eintrat, wenn künstlich infizierte Kartoffelblätter nach zirka 4 Tagen in offene Schalen, die mit Gaze bespannt waren, gelegt und in mildes Sonnenlicht gestellt wurden. Schwache Sporenbildung wurde auch erhalten, wenn die Blätter statt in die Sonne unter eine elektrische Lampe (60 Watt in 15 cm Abstand) gestellt wurden. Auf ähnlichem Wege wurden auch Sporen gewonnen, wenn man auf unverletzte Reinkulturen, die sonst keine Sporen produzierten, Blätter legte und sich infizieren ließ, um sie dann in der geschilderten Weise auf der Reinkultur trocknen zu lassen. Die Sporenmenge, die unter diesen, wie später nachgewiesen werden konnte, nicht günstigen Umständen erzielt wurde, war aber so gering, daß sie zwar für die Herstellung von Einsporkulturen, nicht aber zur Gewinnung von Infektionsmaterial in Frage kommen konnte. An *Alternaria*-kranken Blättern schließlich, die aus dem Freiland stammten, wurden Sporen am leichtesten in einer feuchten Kammer erzielt. Hier schienen also weiterer Klärung bedürftige Widersprüche vorzuliegen, indem in dem einen Fall Trockenheit, in dem anderen Feuchtigkeit die Sporenbildung auslöste.

Die Beobachtung, daß die Sporenbildung im allgemeinen auf lebenden Blättern besser war als in zerschnittenen Reinkulturen, legte die Annahme nahe, daß sie von dem Vorhandensein gewisser, im lebenden Blatt vorhandener Stoffe abhängig sein könnte, die durch die Sterilisation des Kartoffelsaftes zerstört werden. Es wurde dabei besonders an das nicht hitzebeständige Vitamin C gedacht und deshalb versucht, durch Hinzufügen verschieden großer Mengen von Ascorbinsäure zu sterilem Kartoffelsaftagar die Sporenproduktion zu fördern. Allerdings waren derartige Wirkungen des Vitamin C nicht bekannt, vielmehr gab Itzerott (40) 1938 sogar an, daß durch Ascorbinsäure gerade das Myzelwachstum von *Ustilago zeae* gefördert werden konnte.

Für die Versuche benutzte ich ein reines Ascorbinsäure-Präparat von Schering in folgenden Lösungen, 0,2 %, 0,1 % und 0,05 %. Diese Lösungen wurden getrennt hergestellt und zwar auf je 15 ccm sterilisiertes Wasser 0,3 bzw. 0,15 bzw. 0,075 g Ascorbinsäure gegeben; davon wurde je 1 ccm unter 10 ccm eben noch flüssigen Kartoffelsaftagar gemischt. Eine begünstigende Wirkung auf die Sporenbildung konnte in keiner der zahlreichen Wiederholungen erzielt werden. Nur im Myzelwachstum war eine Änderung zu verzeichnen, die vermutlich in erster Linie auf die Säurewirkung des Vitamin C zurückzuführen war. Auf saurem Nährboden (Kartoffelsaftagar) brachten nämlich steigende Gaben von Vitamin C stets eine Wachstumshemmung (Abb. 4), auf alkalischen Medien trat dagegen eine Förderung des Wachstums ein.

Spätere Versuche an Stamm 20 zeigten, daß Vitamin C nicht allein fördernd, sondern sogar hemmend auf die Sporenbildung einwirkt. Auch

hierbei mußte die Hemmung zum Teil durch die recht starke Säurewirkung erklärt werden, weil in einem vergleichenden Versuch auf Kartoffelsaftagar, der durch Hinzufügen von Milchsäure auf etwa den gleichen pH-Wert wie bei Vitamin C-Zugabe eingestellt worden war, ebenfalls eine Verminderung der Sporenproduktion eintrat. Die Veränderung des Säuregrades ist aber sicher nicht allein für den negativen Ausschlag der Ascorbinsäure auf die Sporenbildung verantwortlich zu machen, weil Milchsäure, bei gleichem pH-Wert wie bei Ascorbinsäurezusatz, die geringere Hemmung der Sporenbildung bewirkte. — Daneben wurde die zufällige Beobachtung gemacht, daß die mit Vitamin C behandelten Kulturen scheinbar eine leichte Steigerung der Virulenz erkennen ließen.

Im Zusammenhang mit der Ascorbinsäurewirkung wurde auch den wuchsstoffhaltigen Substanzen Beachtung geschenkt. Eine positive Beeinflussung der Sporenbildung auf diesem Wege erschien jedoch auch hier

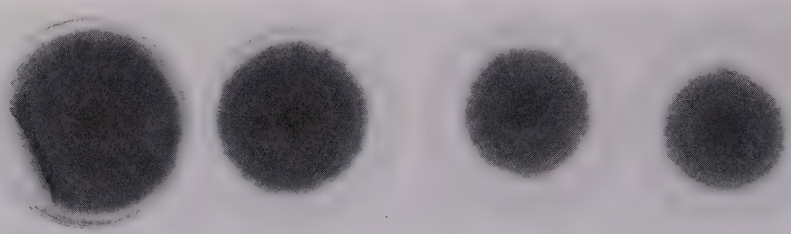


Abb. 4.

Einfluß des Vitamin C auf das Myzelwachstum von *Alternaria solani* in steigenden Konzentrationen als Zugabe zu Kartoffelsaftagar.

Von links nach rechts: unbehandelt, 0,05 %, 0,1 %, 0,2 %.

unwahrscheinlich, nachdem die Sporenproduktion weder auf sterilisierten Kartoffelstengeln noch auf Kartoffelsaftagar, dem Wurzel- und Triebspitzen von Maiskeimlingen zugegeben wurden, gefördert werden konnte. Dabei wurden 1—4 Trieb- bzw. Wurzelspitzen auf 10 ccm Kartoffelsaftagar gegeben. In Hinblick darauf, daß Kartoffelstengel wie auch Kartoffelsaftagar Bioswuchsstoffe enthalten und Maiskoleoptilen besonders hohen Auxingehalt aufweisen, hätten die wuchsstoffhaltigen Substanzen eine Wirkung erkennen lassen müssen, wenn mit einer solchen überhaupt zu rechnen gewesen wäre.

Mit diesen Feststellungen wurden die Versuche zur Steigerung der Sporenproduktion durch Abänderung des Substrates abgeschlossen. Eine Förderung der Sporenbildung, die auf ernährungsphysiologischem Wege nicht möglich war, konnte wenn überhaupt, nur noch von einer Abänderung der ökologischen Faktoren erhofft werden.

Eine Anregung bezüglich des Temperatureinflusses auf die Sporenbildung boten die Versuche von Janisch (43), die zur Beantwortung

der Frage „Wo liegt das Temperaturoptimum bei Pilzen?“ durchgeführt wurden. Der Autor hatte dazu an *Aspergillus niger* festgestellt, daß im Optimum, unter dem er, abweichend von den bisherigen Vorstellungen, den Punkt der größten Vitalität des Pilzes verstanden wissen will, auch die Sporenbildung am größten ist. Der Autor zeigte dies auf Malzagar, dem er Phenol in verschiedener Dosierung zusetzte. Er fand, daß je größer die Giftmenge war, desto kleiner das Temperaturbereich wurde, in dem noch eine Sporenbildung möglich war. Janisch folgerte daraus, daß bei der Temperatur, bei der eine maximale Giftkonzentration eben noch Sporenbildung erlaubte, das Optimum, also der Punkt der größten Vitalität liegen müsse, weil ganz analog dazu der Temperaturbereich der Myzelentwicklung bei steigendem Giftgehalt immer stärker eingeengt wird. Auch hier wird die höchste Konzentration nur noch im Optimum ertragen. Ohne Vergiftung des Nährbodens zeigt sich die größte Vitalität bei der Temperatur, bei der die geringste Differenz festgestellt wird, wenn man die Myzelentwicklung vergleichend während verschieden langer Zeitdauer beobachtet. (Vergleiche hierzu die Differenz-Kurve S. 159). Aus diesen Erkenntnissen sowie nach seinen Erfahrungen an tierischen Schädlingen hat dann Janisch eine Gesetzmäßigkeit abzuleiten gesucht, die auch für Pilze allgemein Gültigkeit besitzen soll. Es war deshalb naheliegend, *Alternaria solani* auf ihr diesbezügliches Verhalten zu prüfen.

In den später ausführlich dargestellten Versuchen über den Einfluß der Temperatur konnte das Optimum, wie es der Auffassung Janischs entspricht, für unseren Pilz, in annähernder Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Rands, mit $26,1^{\circ}\text{C}$ ermittelt werden. Tatsächlich war bei dieser Temperatur auch die Sporenbildung am stärksten, so daß *Alternaria solani* geeignet erscheint, die Ansicht Janischs zu stützen.

Neben der Temperatur mußte, wie bereits angedeutet, offenbar auch der Feuchtigkeit eine wesentliche Rolle bei der Sporenbildung zukommen. Anfangs ging ich auf Grund der eigenen Beobachtungen und der Angaben von Rands, daß die Sporenbildung nach dem Zerschneiden der Kultur durch schwaches Austrocknen gefördert sei, von der Überlegung aus, daß die Neigung zur Sporenbildung groß sein mußte, wenn der Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft einen Wert erreicht, bei dem zwar das Myzelwachstum stark gehemmt ist, aber noch Sporenproduktion eintritt. Die Ansicht wurde dadurch gestützt, daß sich tatsächlich ein solcher Punkt für eine Temperatur von 16°C bei $87,5\%$ relativer Feuchtigkeit feststellen ließ. Daß es sich hierbei aber lediglich um ein erstes Glied einer weitläufigen Beziehung zwischen Temperatur und Feuchtigkeit handelte, konnte erst durch zahlreiche Versuche, in denen diese beiden Faktoren variiert wurden, ermittelt werden.

Zur Einstellung des gewünschten Feuchtigkeitswertes wurden zwei aufeinander passende Petri-Schalenhälften ausgewählt; in die obere Hälfte

kamen Myzelstückchen einer Reinkultur auf Kartoffelsaftagar, in die untere die gewählte LiCl-Lösung (vgl. S. 170). Beide Schalenhälften wurden mit Leukoplast oder Isolierband zusammengehalten, womit die Naht zwischen ihnen dicht verschlossen war. (Abb. 5, rechts). In solchen Kammern fand ein relativ schneller Wasserentzug aus dem Agar statt und erlaubte, wie erwartet, nur ein ganz geringes Myzelwachstum, gestattete aber eben noch die Ausbildung von Sporen. Bei den weiteren systematischen Untersuchungen zeigte es sich, daß es einfacher und genauer war, wenn an Stelle der verschiedenen Verdünnungen von LiCl bestimmte konzentrierte Salzlösungen verwendet wurden. Erst die Anwendung verschiedener Salze bei variierten



Abb. 5.

Sporengewinnung.

Rechts: Fest verschlossene Kammer zur genauen Ermittlung der Grenzwerte.

Links: Praktische Gewinnung in einer Janischkammer.

Temperaturen führte dann zur Feststellung der Grenzwerte der Sporenbildung an Reinkulturen, die aus der graphischen Darstellung (Abb. 6) ersichtlich sind. Der Vorteil der Salzlösungen gegenüber den LiCl-Lösungen lag darin, daß die relative Feuchtigkeit der Luft, die durch die angewendeten Salze in den Kammern geschaffen wurde, für die in Frage kommende Temperatur aus den Kurven von Janisch (41, S. 102) direkt abgelesen und damit die Schwierigkeit einer Bestimmung der jeweiligen relativen Feuchtigkeit bei der notwendigen Variation der Temperatur vermieden werden konnte. — Das Feuchtigkeitsoptimum für die Sporenproduktion wurde bei 100 % relativer Feuchtigkeit gefunden. Es besteht also ein Grenzbereich der Sporenbildung, das, von Temperatur und Feuchtigkeit abhängig, zwischen den Kurvenpunkten und 100 % Feuchtigkeit liegt. Nach der beschriebenen Methode gelang es unter optimalen Bedingungen (26 ° C und 100 % r. F.), von allen Stämmen, auch von den am schlechtesten sporulierenden Herkünften, mit absoluter Sicherheit Sporen zu gewinnen, die in der Größe wenig variierten (Abb. 7).

Während sich die geschlossenen Kammern besonders für exakte Untersuchungen bei konstanten Temperaturen eignen, empfahl es sich, für die praktische Sporengewinnung mit Hygrostaten zu arbeiten, weil diese weniger scharf auf Temperaturschwankungen mit Schwitzwasserbildung reagieren (Abb. 5, links).

Mit der eindeutigen Festlegung der relativen Feuchtigkeit in Beziehung zur Konidienbildung war es möglich, den vornehmlichen Unsicherheitsfaktor in der von Rands beschriebenen Methode zu beseitigen

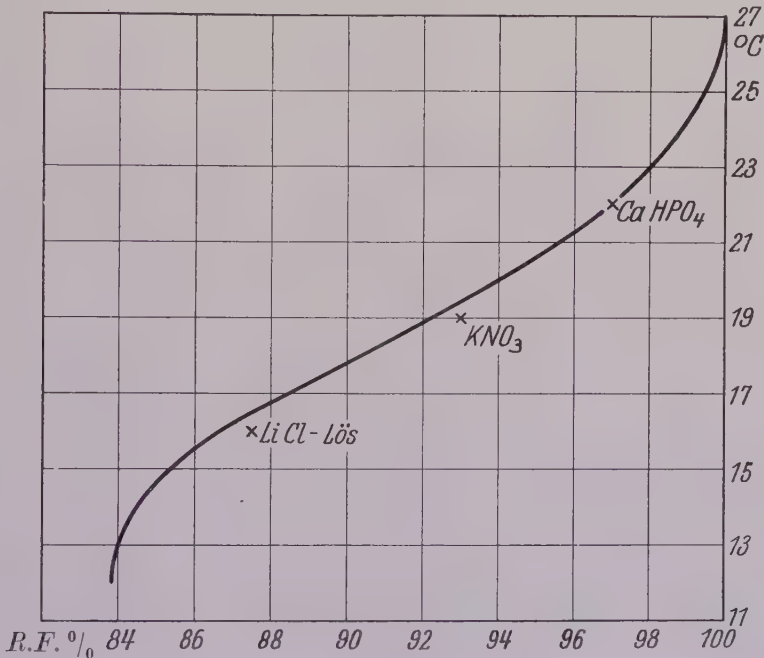


Abb. 6.

Grenze der Sporenbildung in Beziehung zu Temperatur und Feuchtigkeit.

und den Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre neben der Temperatur als den Hauptfaktor für die Sporenbildung zu erkennen.

Außer diesen beiden Faktoren ist verschiedentlich auch dem Einfluß des Lichtes Bedeutung für die Sporenbildung beigemessen worden. Bereits Rands empfahl, das teilweise Austrocknen des Nährbodens im Sonnenlicht vorzunehmen, und Dillon Weston (20) meinte 1936, daß lediglich die Lichtintensität, nicht aber die Strahlenart entscheidend für die Sporenbildung sei, weshalb er auch unter Laboratoriumsbedingungen eine Zusatzbelichtung als fördernd ansah. Nach Berichten anderer Autoren, die sich mit dem Einfluß verschiedener Strahlenarten auf *Alternaria solani* beschäftigten, waren Förderungen durch diese niemals zu verzeichnen, dagegen traten zum Teil schwere Schädigungen des Pilzwachstums auf. Gier (26), der 1938 den Einfluß von Ultrakurzwellen und ultraviolett

Licht prüfte, stellte fest, daß in beiden Fällen eine Wachstumshemmung und durch ultraviolette Strahlen, bei längerer Behandlung als 10 Minuten, sogar Abtötung des Pilzes erfolgte. Zu einem ähnlichen Ergebnis für ultraviolett Licht, das mit einer Quecksilberdampflampe erzeugt wurde, kam

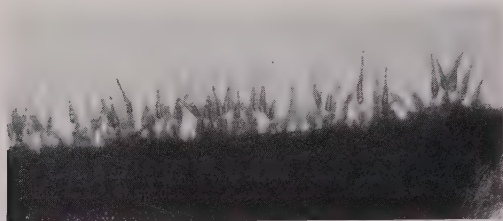


Abb. 7.

Sporenbildung an einem Myzelstück des Stammes 24.

diesen Berichten erschien es zunächst wenig aussichtsreich, durch Änderung der Belichtungsverhältnisse die Sporenbildung in stärkerem Maße fördern zu können.

Für die Lichtversuche, die bei einer Temperatur von etwa 17° C durchgeführt wurden, wurde der zuverlässig sporulierende Stamm Uganda benutzt. Myzelstücke wurden in der beschriebenen Weise über LiCl in verschiedenen Abständen vom Laboratoriumsfenster aufgestellt. Die ungefähr herrschende Lichtstärke konnte mit einem elektrischen Photometer leicht ermittelt werden. Zur Zeit der Messung am 24. Mai, vormittags 9 Uhr, als es sonnig und der Himmel wolkenlos, das Zimmer aber nicht besonnt war, wurden unter diesen günstigen Bedingungen folgende Werte gefunden:

am Fenster	5000 Lux
in 1 m Entfernung . . .	1150 Lux
in 3 m Entfernung . . .	450 Lux
in 4 m Entfernung . . .	250 Lux.

Bereits nach 24 Stunden waren in allen Fällen Sporen gebildet. Die Sporenproduktion war dabei direkt am Fenster augenscheinlich am stärksten, jedoch wenig unterschiedlich bei den größeren Entfernungen. Aus diesem Grunde wurde ein Wiederholungsversuch bei ungünstigen Lichtverhältnissen bei stark bedecktem Himmel und Regen vorgenommen. Die äußerste Entfernung betrug hierbei 5 m. Auch in diesem Falle war noch in allen Stufen Sporenbildung zu beobachten, obwohl die absolute Lichtstärke nur $\frac{1}{10}$ der Lichtintensität im Vorversuch betrug. Die Sporenbildung war allgemein schwächer und wieder am geringsten bei der weitesten Entfernung vom Fenster. Bereits nach diesen Versuchen konnte gesagt werden, daß zwar die Lichtintensität auf die Sporenbildung Einfluß hat, daß sie jedoch gegenüber der Temperatur und Luftfeuchtigkeit von untergeordneter Bedeutung ist. Zur Prüfung dieses Befundes wurden dann vergleichsweise

1938 auch Young (75). Porter (57), der den Einfluß von phosphoreszierenden und fluoreszierenden Mineralien auf das Wachstum des Pilzes prüfte, fand, daß ein Leuchtanstrich die Sporenkeimung bei *Alternaria solani* außerordentlich stark verzögerte, wenn der Deckel des Kulturgefäßes bestrichen wurde. Nach

Versuchskammern 1. am Laborfenster, 2. im gleichen Raum unter einem Dunkelsturz und 3. im Thermostatenraum bei 25° C im Dunkeln aufgestellt. Nach 24 Stunden waren nur im ersten Falle Sporen gebildet, und auch nach 4 Tagen zeigten sich an den im Dunkeln aufgestellten Myzelstücken keine Sporen.

Endlich wurden noch Versuche mit künstlichem Licht durchgeführt. Eine vergleichende Messung hatte ergeben, daß eine 40-Watt-Lampe, in 10 cm Entfernung, bei Anwendung eines weißen Strahlschirms, die unter günstigen Bedingungen am Fenster herrschende Lichtstärke von 5000 Lux zu bieten vermag. Es wurde dann auch mit höheren Lichtstärken von 50 000 Lux gearbeitet, wie sie im schwachen Sonnenlicht herrschen, und zwar sollte ihr Einfluß an den schwer sporenbildenden Stämmen 23 und 24 ermittelt werden. Zur Beseitigung der bei Anwendung starker Lampen auftretenden hohen Temperaturen mit ihrem schädigenden Einfluß wurde ein Ventilator benutzt. Dabei ergab sich, daß die gefundenen Beziehungen nur für die angeführten normalen Verhältnisse Gültigkeit haben. Bei direkter Besonnung und starker künstlicher Belichtung, die in der Intensität dem Sonnenlicht nahekamen, traten in den Kammern trotz Kühlung der Schalen Verhältnisse auf, die nur sehr schwer kontrollierbar waren. Es wurde deshalb auf die Einbeziehung dieser hohen Lichtintensitäten verzichtet, weil auch nach den Feststellungen von Rands die Sporenbildung unter natürlichen Verhältnissen niemals unter der Einwirkung direkten Sonnenlichtes erfolgt. Er schloß aus seinen Versuchen, daß vielmehr häufiger Regen, der durch starken Tau unterstützt wird, die nötigen Bedingungen schafft, die bei *Alternaria solani* in der Natur zur optimalen Sporenbildung führen. Für die Sporenbildung am Blatt scheint außerdem ein Wechsel in den Feuchtigkeitsverhältnissen wichtig zu sein: denn bei Kulturen im Infektionskasten, in stets dampfgesättigter Luft, werden keine oder nur schlecht Sporen gebildet, und die sonst typischen Trockenflecke, mit der charakteristischen Zonenbildung, werden zu „Pilzflecken“ entwickelt, d. h. zu Flecken, auf denen Lufthyphen entstehen. Solche Flecke zeigen dann *Phytophthora*-ähnlichen Charakter. Hieraus läßt sich aber folgern, daß im Gegensatz zu der Ansicht von Rands sehr häufige Niederschläge, die eine gleichmäßige hohe Luftfeuchtigkeit bedingen, die Sporenbildung auch in der Natur ungünstig beeinflussen.

Ein anderer Versuch zur Bestimmung der Lichteinwirkung auf die Sporenbildung lief auf die Steigerung der Lichtempfindlichkeit des Pilzes durch einen geeigneten Zusatz zum Nährboden hinaus. Nach Erfahrungen an Tierversuchen und der bekannten starken physiologischen Wirkung auf den pflanzlichen Organismus erschien Eosin zur Auslösung einer derartigen Wirkung besonders geeignet. Hierzu wurden Verdünnungen von 1:1000, 1:5000, 1:10000 und 1:50000 benutzt, die aus einer Standardlösung von 0,1 g Eosin auf 100 ccm Wasser durch Verdünnung her-

gestellt wurden. Durch Mischung dieser Ausgangslösungen — 1 ccm auf 10 ccm Kartoffelsaftagar — ließen sich geeignete Konzentrationen erzielen. Der mit Eosin versetzte Agar wurde danach zweimal sterilisiert, auf Petri-Schalen ausgegossen und beimpft. Das Wachstum in solchen Kulturen war normal; nur an bereits degenerierten Stämmen traten die Wachstumsstörungen zum Teil stärker hervor. Die Eosinwirkung äußerte sich teilweise in einer praktisch bedeutungslosen Abkürzung der für die Sporenbildung notwendigen Zeit. Eine scheinbare Begünstigung der Konidienbildung kann aber eintreten, wenn die Dampfspannung der Luft nahe der Sporenbildungsgrenze liegt und die Reaktionsverkürzung ausreicht, um die Sporen vor der Überschreitung der Feuchtigkeitsgrenze zur Ausbildung zu bringen.

Schließlich habe ich, im Anschluß an die später zu besprechenden Untersuchungen über den Einfluß verschiedener CO_2 -Konzentrationen (vergleiche S. 172 ff.) auf das Myzelwachstum in Reinkultur und auf den Befall der Knollen, auch die Einwirkung der Kohlensäure auf die Sporenbildung geprüft. Mit Stamm Uganda konnte in drei Wiederholungen, mit und ohne Zusatzbelichtung, festgestellt werden, daß von vier gebotenen Konzentrationen, 12, 6, 3 und 0,5 %, nur noch bei 0,5 % eine spärliche Sporenproduktion eintrat. Es muß daraus geschlossen werden, daß über das Normale gesteigerte CO_2 -Gaben eine Förderung nicht zu bringen vermögen.

Aus den eingehenden Untersuchungen über die Sporenbildung konnten also als entscheidende Faktoren nur die relative Feuchtigkeit der Luft, die Temperatur und bis zu einem gewissen Grade auch die Lichtintensität ermittelt werden. Damit konnte ich im Laboratoriumsversuch die Richtigkeit der nach Freilandversuchen gewonnenen Vermutung von Rands erklären, daß leichter, allerdings nicht häufiger Regen die Sporenbildung fördert. Massensporenproduktion und damit die Voraussetzung für das epidemische Auftreten der Krankheit tritt nach meinen Versuchsergebnissen ein, wenn auf Trockenflecke Regen einwirkt, d. h. also, wenn Regen nach einer trockenen Periode auftritt, in der sich noch Blattflecken entwickeln konnten. Gleichmäßige kühle, feuchte Bedingungen, wie auch sehr häufige Niederschläge bei Wärme oder sehr lang anhaltende Trockenheit wirken der Sporenbildung entgegen.

V. Der Einfluß der Außenfaktoren auf die Entwicklung der *Alternaria solani* und ihre Ausbreitung im Knollengewebe

Bei den Untersuchungen über den Einfluß der Außenfaktoren auf die Entwicklung der *Alternaria solani* und ihre Ausbreitung im Knollengewebe hielt ich eine Trennung dieser beiden Fragen für zweckmäßig. Es wurden deshalb, soweit es angängig war, die Versuche, die über den Lebensablauf des Pilzes in Reinkultur Klarheit bringen sollten, getrennt

von denen behandelt, die zur Bestimmung des Einflusses der Außenfaktoren auf *Alternaria solani* als Knollenparasit durchgeführt wurden. Diese Trennung schien besonders in Hinblick auf den nach Möglichkeit zu führenden Entscheid wichtig, welcher Partner — Wirt oder Parasit — von dem zu untersuchenden Faktor ausschlaggebend beeinflusst wird.

a) Einfluß der Temperatur.

Dem für die Entwicklung des Pilzes wesentlichen Einfluß der Temperatur hat schon Rands 1917 breiten Raum in seinen Untersuchungen gewidmet. Er stellte fest, daß die Zahl der von einer Spore gebildeten Keimhyphen von der Temperatur abhängig war, und zwar erschienen, wovon man sich leicht überzeugen kann, bei etwa 20 ° C gewöhnlich 5—10

Keimschläuche, während bei 1—3 ° C schließlich auch Keimung, aber nur mit zwei oder drei Hyphen erfolgte. Der Autor ermittelte weiter in ausgedehnten Versuchen über die Sporenkeimung auf Agar, bei 17 verschiedenen Temperaturen von 2—45 ° C, daß bei allen Temperaturen von 6—34 ° C die Sporenkeimung spätestens in 1½ Stunden erfolgt war. Bei 28—30 ° C trat die Keimung jedoch schneller, nämlich bereits nach 35—40 Minuten ein. Die Keimhyphen, die bei 37 ° C gebildet wurden, waren unregelmäßig und knotig mit blasigen Anschwellungen an den Spitzen. Das Wachstum hörte nach sechs Stunden bei so behandelten Sporen gänzlich

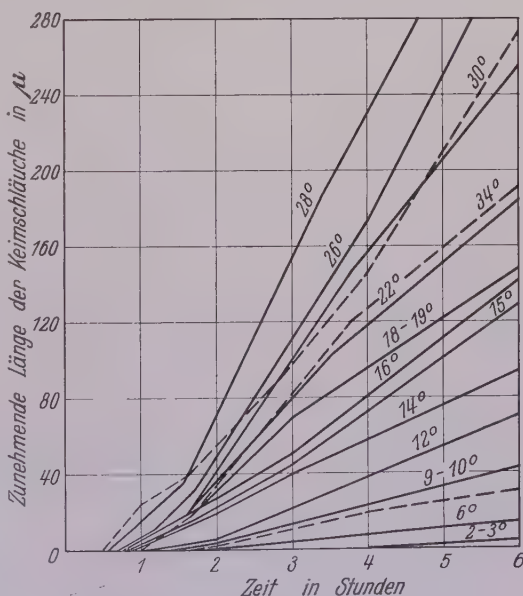


Fig. 8.

Der Einfluß verschiedener Temperaturen auf die Sporenkeimung von *Alternaria solani* (nach Rands).

auf und wurde dann auch in tieferen Temperaturen nicht wieder aufgenommen. Bei 45 ° C waren die Sporen abgetötet, bevor überhaupt eine Keimung eintreten konnte. Bei diesen Versuchen, bei denen in gewissen Zeitabständen die mittlere Länge und Zahl der Keimhyphen bestimmt wurde und deren graphisches Bild in Figur 8 wiedergegeben ist, weil es sich hierbei um die einzigen bisher angestellten exakten Untersuchungen an Reinkulturen handelt, gab Rands die Kardinalpunkte der Entwicklung folgendermaßen an: Minimum 1—2 ° C, Optimum 26—28 ° C, Maximum 37—45 ° C.

Bei der Nachprüfung der von Rands angegebenen Werte lag mir an einer möglichst genauen Erfassung und kurvenmäßigen Darstellung des Pilzwachstums; es war deshalb naheliegend, den Versuch zu machen, die von Janisch (43) aus dem Verhalten von *Aspergillus niger* abgeleitete Gesetzmäßigkeit auf *Alternaria solani* anzuwenden.

Janisch fand nämlich 1925 zuerst am Tierexperiment (42), daß der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung eine mathematisch formulierbare Kurve darstellt, was er 1939 erstmalig auch für die Entwicklung des genannten Pilzes (*Aspergillus niger*) beweisen konnte. Nach seinen Angaben ist die Temperaturabhängigkeit der Entwicklungsdauer eine symmetrische oder asymmetrische Kettenlinie., die der einfachen Beziehung Geschwindigkeit gleich Weg durch Zeit

$$v = \frac{s}{t}$$

folgt. Die Entwicklungsgeschwindigkeit dagegen ist der reziproke Wert der Entwicklungsdauer und die Kurve auch die Reziproke einer Kettenlinie. Die Formel der Kettenlinie gibt Janisch als

$$y = \frac{m}{2} (a^x + a^{-x})$$

an, wobei die Konstante m die Entfernung des Scheitelpunktes der Kettenlinie von der x -Achse oder die kürzeste Zeitdauer ist, unter die sich die Entwicklung selbst bei höheren Temperaturen nicht herunterdrücken läßt. Diese kann durch Beobachtung direkt gefunden werden. a ist die Richtungskonstante; sie gibt an, ob die Kurve steiler oder flacher verläuft und kann errechnet werden.

Wenn diese Beziehungen, wie Janisch behauptet, einem allgemein gültigen Lebensgesetz entsprechen, muß ihnen auch *Alternaria solani* folgen.

Voraussetzung für die notwendige experimentelle Ermittlung der Kurvenpunkte ist das Vorhandensein konstanter Temperaturen, wie sie in einer elektrisch beheizten oder gekühlten Kammer gegeben sind, deren Temperaturregelung durch ein Kontaktthermometer erfolgt, das mit einem Temperaturrelais verbunden ist. Nur in solchen Thermostatenräumen, wo die Temperaturschwankungen bei gut funktionierenden Anlagen im allgemeinen nicht höher liegen als $\pm 0,1^\circ \text{C}$, ist es möglich, die genauen Punkte aufzufinden.

Zunächst konnte festgestellt werden, daß die Temperatur von 45°C , die Rands im Gebiet des Maximums angegeben hatte, gänzlich außerhalb des Wachstumsbereichs der *Alternaria solani* liegt. Zur Auffindung der Kettenlinie wurde zuerst der Verlauf der Entwicklung in 14 verschiedenen Temperaturstufen in zahlreichen Wiederholungen mit verschiedenen Stämmen — 5, 23, 24, Uganda und Dahlem — untersucht. Die Werte der beiden letztgenannten wurden für die kurvenmäßige Darstellung benutzt. Da die Kurven zur Auffindung der für das Wachstum von *Alter-*

Bestwerte des *Alternaria solani*-Wachstums bei den Stämmen Uganda und Dahlem in Zentimeter.

Temperatur °C	Tag nach der Beimpfung																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	18	19	20	21
1,5						0,6		0,7 (0,8)	0,95 1,05	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,9	1,95	2,1
5,0				0,65	0,75	0,85		1,1	1,25										2,6	2,7
7,0			0,6 (0,65)	0,75	0,9	1,1 (1,45)		1,4 (1,6)	1,5 (1,75)	1,9	2,15	2,2	2,4	2,6	2,8	3,1	3,35	3,5	3,8	4,2
9,5		0,65	0,85	1,1	1,4	1,7		2,3	2,6	3,2	3,55	3,9	4,1	4,35	4,7	5,1	5,4	5,7	5,8	6,15
11,5		0,7 (0,75)	0,95	1,2 (1,25)	1,55	1,9		2,0	2,1	3,3	3,75	4,0	4,4							
14,5		1,0	1,3 (1,35)	1,9 (1,95)	2,55	3,1		4,2	4,7	5,7	6,1	6,45	6,9							
17,0	0,65	1,15 (1,2)	1,7	2,35	3,1	3,9		5,0	5,65	6,8	7,4	7,8								
22,0	0,8	1,45 (1,7)	2,3 (2,6)	3,15 (3,5)	4,1 (4,55)	5,0 (5,6)	(6,5)	6,6												
25,0	1,0	2,1	3,15	4,3	5,45	6,5														
27,0	1,0	2,0	3,05 (3,2)	4,2 (4,55)	5,25 (5,65)	6,15 (6,75)	(7,5)													
28,5	0,95	1,9 (2,1)	3,0 (3,3)	4,05 (4,5)	5,1 (5,65)	6,1 (6,7)	(7,5)	7,8												
30,5	0,85 (1,0)	1,8 (1,95)	2,3	3,2	4,6	5,55		7,0												
32,4		1,1	1,85	2,4		3,3	3,7	4,1	4,3	4,7	5,1	6,0	6,4							
34,0 ¹⁾		0,6	0,9	1,0	1,3	1,4		1,55	1,7											

¹⁾ Spät ermittelte Werte, die nicht mehr in der graphischen Darstellung aufgenommen werden konnten.

narria solani optimalen Temperatur bestimmt waren, müssen, wie Janisch betont, die Punkte der Einzelkurven wie auch die der Kettenlinie stets durch die jeweils beste Entwicklung bestimmt sein, wenn auch die Mehrzahl der gefundenen Kurvenpunkte ein geringeres Wachstum anzeigt. Die Bestwerte des Wachstums wurden aus zwei extrem unterschiedlich wachsenden Stämmen Dahlem und Uganda ermittelt. Diese Stämme wurden gewählt, um gleichzeitig die auf S. 144 gemachten Angaben zu stützen, daß sich die Unterschiede im Wachstum bei *Alternaria solani* auf eine verschiedene Empfindlichkeit und nicht auf eine unterschiedliche Wachstumsrate der Stämme begründen. Der vorstehenden Tabelle wurden deshalb die Werte des gleichmäßig

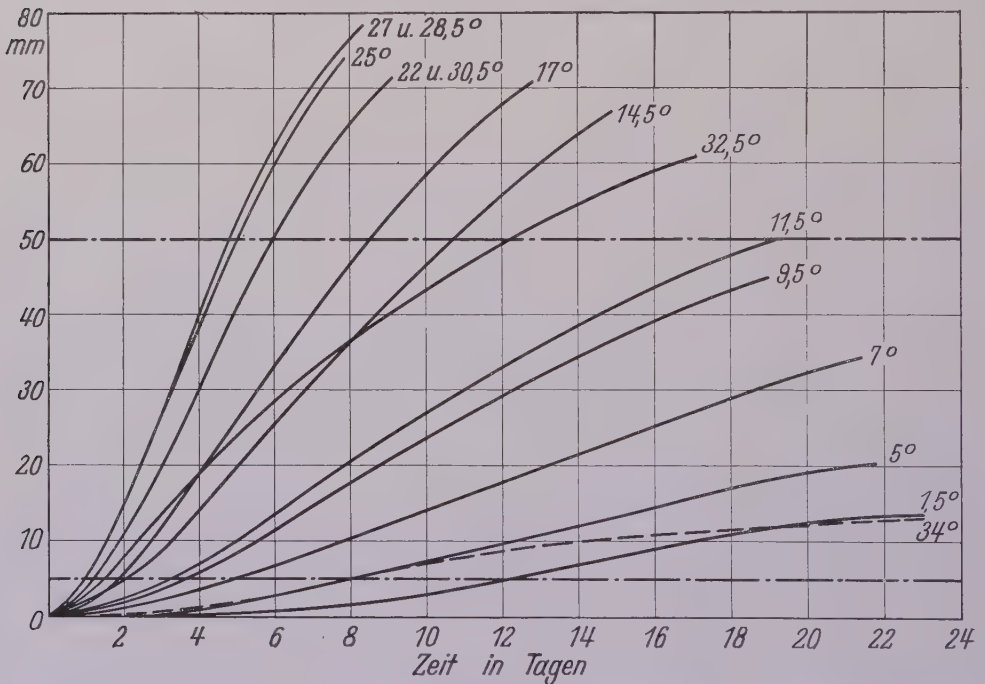


Abb. 9.

Temperaturabhängigkeit des Myzelwachstums von *Alternaria solani*.

wachsenden Stammes Uganda zugrunde gelegt und als Korrekturwerte die in Klammern gesetzten Maße des Stammes Dahlem eingefügt, sofern diese nach kürzerer Zeit erreicht wurden als bei „Uganda“. Dabei sind die angegebenen Maße selbst Bestwerte aus je vier Parallelen bei „Dahlem“ und zwei Parallelen bei „Uganda“. Ein übersichtliches Bild der so gewonnenen Wachstumsergebnisse vermittelt die in der Abb. 9 dargestellte Kurvenschar.

Nach der Feststellung des Wachstums unter der Einwirkung der verschiedenen Temperaturen wurde durch die Kurvenschar je eine Parallele zur x-Achse im Abstand von 5 bzw. 50 mm gelegt. Die so gewonnenen Schnittpunkte wurden wieder in ein Koordinatensystem eingetragen, in

das dann zwei der auf S. 156 angeführten Formel entsprechende Kettenlinien eingezeichnet werden konnten, die als Hilfskurven die experimentell ermittelten Werte völlig erfassen. Die für die Temperaturabhängigkeit des Wachstums bei *Alternaria solani* ermittelte Kurve stellt demnach ebenfalls eine Kettenlinie dar. Der Mindestwert der Zeit, innerhalb welcher der Zuwachs des Myzels auf Kartoffelsaftagar 5 mm betrug — dieser Wert wird auch als kritischer Wärmepunkt bezeichnet — wurde bei $26,1^{\circ}\text{C}$ gefunden und zwar bei einer kürzesten Entwicklungszeit von 15 Stunden. Die zweite

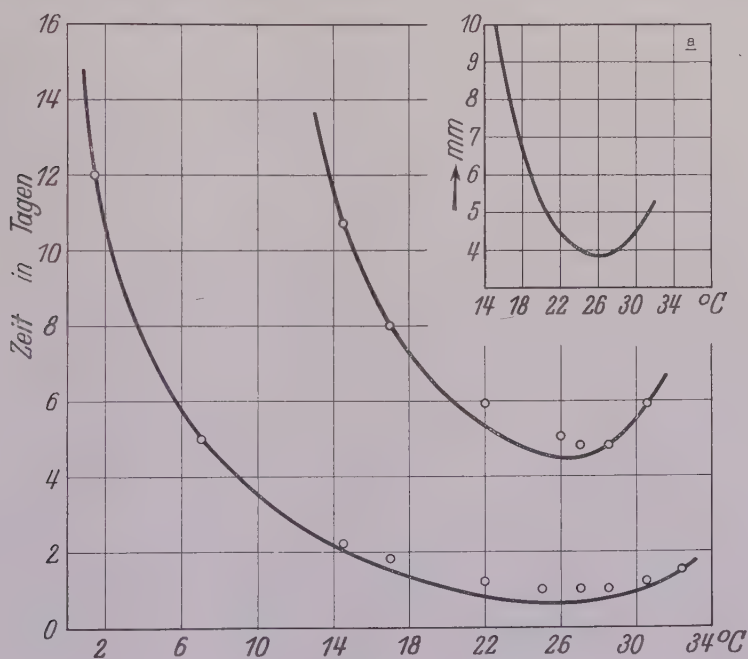


Abb. 10.

Temperaturabhängigkeit der Entwicklungsdauer bei *Alternaria solani*: Kettenlinien, die die Zeitpunkte wiedergeben, bei denen ein Wachstum von 5 und 50 mm erreicht wurde.

a) Differenzkurve der Kettenlinien.

Kettenlinie, in der alle Zeitpunkte festgelegt sind, in denen das Wachstum der Kultur 50 mm erreicht hatte, ist in ihrem Verlauf steiler als die erste, weil, wie Janisch fand, alle nicht optimalen Temperaturen bei verlängerter Einwirkungsdauer eine immer stärker bemerkbar werdende Schädigung auf den Pilz ausüben (vergl. S. 149). Damit wird der Abstand dieser Kettenlinie von den gleichwertigen Punkten der ersten Kurve ein sichtbares Maß der Schädigung, die der Pilz unter der jeweiligen Temperatur erfährt. Die Differenzen treten besonders eindrucksvoll in Erscheinung, wenn man sie ebenfalls in einer Kurve darstellt (Abb. 10a, oben). Die geringste Differenz aber gibt die Lage des Optimums an, in dem eine Schädigung des Pilzes nicht erfolgt und in dem er aus diesem Grunde

auch seine stärkste Vitalität besitzen soll. Wie bereits besprochen, liegt in diesem Punkt ebenfalls das Optimum für die Sporenbildung; jedenfalls konnte ich den Nachweis für den weniger gut sporenbildenden Stamm 24 und für den sehr schwer sporulierenden Stamm 23 erbringen.

Bei 34,5 ° C wird bereits die maximale Temperatur für das Wachstum erreicht. Aber schon bei 34 ° C konnten, trotz zahlreicher Wiederholungen, keine Punkte gefunden werden, die annähernd dem theoretischen Kurvenwert entsprochen hätten. Praktisch kommt das in einer größeren Empfindlichkeit des Pilzes gegen hohe Temperaturen — die besonders in Verbindung mit Trockenheit sehr schädigend wirken — im Gegensatz zu der beachtlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber tiefen Temperaturen zum Ausdruck. Belege hierfür liegen auch in einigen Literaturangaben vor. So fand Rands, daß bei 37 ° C keimende Sporen nach 6 Stunden tot waren, und Wallace und Tanner (74) berichten, daß Sporen in Salzlösungen, in denen sie besonders widerstandsfähig waren, 50 ° C nur 30 Minuten lang überdauerten. Im Gegensatz dazu konnte Bartram (5) feststellen, daß *Alternaria solani* gegen Kälteeinflüsse außerordentlich resistent ist. Nach Einwirkung von — 24 ° C wurde nach 2 Tagen in den meisten Fällen noch gutes Wachstum des Pilzes beobachtet. 30—32 ° C Kälte wurden allerdings nur noch auf Bohnenagar, auf dem sich der Pilz als besonders widerstandsfähig erwies, überstanden. Diese extrem tiefen Temperaturen wurden auch noch auf feuchtem synthetischem Agar, nicht aber auf trockenem synthetischem Agar ausgehalten.

Die unter saprophytischen Bedingungen in Reinkulturen gewonnenen Erkenntnisse konnten für die Beurteilung des Pilzes unter parasitischen Lebensbedingungen zunächst nur Anhaltspunkte geben. Nach den Erfahrungen, die bei der Aggressivitätsprüfung gemacht wurden, folgt *Alternaria solani* als Blattparasit weitgehend den in Reinkulturen auf Agar vorliegenden Verhältnissen, weil auch hier in der Regel leicht geschwächte Organe befallen werden. Wesentlich anders gestaltet sich offensichtlich dagegen das parasitische Verhältnis des Pilzes auf Knollen, weil hier der Resistenzfaktor des Wirtes zweifellos eine größere Rolle spielt.

Für die Ausbreitung des Pilzes im Knollengewebe hatten Gratz und Bonde 1927 als optimale Temperatur 13—16 ° C ermittelt; eine Nachprüfung dieser Werte wurde von mir vorgenommen, um klarzustellen, ob die mir zur Verfügung stehenden Herkünfte das gleiche Verhalten zeigten wie die amerikanischen. Die relativ hohe Lage des Temperaturoptimums für das Pilzwachstum ließ an sich auch die günstigste Ausbreitung des Pilzes in den Kartoffelknollen bei allgemein höheren Temperaturen erwarten, als sie von Gratz und Bonde angegeben wurden. Zur Prüfung der Richtigkeit der Feststellungen dieser Autoren, daß die optimale Temperatur bei 13—16 ° C liegt, wurde deshalb ein Testversuch im Reihenthermostaten bei Temperaturen von 5—30 ° C mit dem Stamm 23

durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte wieder, wie im Aggressivitätsversuch, an sterilen Kartoffelscheiben, die bei den zu prüfenden Temperaturen infiziert und gelagert wurden. Aus Mittelwerten von je 5 Knollenscheiben ergab sich tatsächlich, daß die für das Fortschreiten des Pilzes günstigsten Temperaturen zwischen 10 und 18 °C lagen. Bei den hohen Temperaturen über 22,5 °C entwickelte sich der Pilz im Wirtsgewebe praktisch nicht weiter, und durch die erhöhte Transpiration schrumpften die Kartoffeln sehr schnell und stark zusammen. Dennoch waren die ungünstigen Feuchtigkeitsverhältnisse nicht allein für die Entwicklungshemmung des Pilzes verantwortlich zu machen; denn an verletzten und mit Myzelstücken beimpften Knollen, die bei 27 °C in einer feuchten Kammer gehalten wurden, trat ebenfalls nur eine minimale Infektion und kein Fortschreiten der Krankheit ein. Da mit diesem Befund also bestätigt war, daß die Temperatur, die geeignet ist, die Pathogenität des Pilzes an Knollen am meisten zu unterstützen, für den Stamm 23 zwischen 10 und 18 °C lag, konnten in einem weiteren genaueren Versuch die hohen Temperaturen über 19 °C, die auch für die Lagerung niemals in Frage kommen, unberücksichtigt bleiben. Dafür wurde aber der Stamm Uganda mit in den Versuch einbezogen. Die Prüfung erfolgte dabei unter konstanten Temperaturen in Thermostatenkammern. Es zeigte sich, daß die günstigste Temperaturwirkung für beide Stämme, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, bei 14,5 °C eintrat, obgleich die Temperaturwirkung im einzelnen sehr unterschiedlich war.

Einfluß der Temperatur auf das Eindringen des Pilzes in das Knollengewebe, angegeben in Millimeter der Stärke der verfärbten Zone.

Temperatur °C	Stamm 23				Stamm Uganda			
	Tage nach der Infektion							
	11	18	23	30	11	18	23	30
1,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,4	0,5	0,5	0,5
5,2	0,9	1,0	1,0	1,0	0,4	0,5	0,6	0,6
7,3	0,9	1,0	1,0	1,0	0,6	0,6	1,0	1,2
10,0	1,0	1,0	1,0	1,2	0,7	1,4	1,6	2,0
14,5	1,0	1,2	1,3	1,3	2,0	2,5	2,5	3,2
19,0	1,0	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2

Besonders auffallend erscheinen die hohen Werte für das Vordringen des Stammes 23 bei den tiefen Temperaturen gegenüber denen des Stammes Uganda. Die Erklärung hierfür findet sich leicht in der hohen Aggressivität dieses Stammes. Im Gegensatz zu den ersten Prüfungen waren nämlich die Kartoffelscheiben zur Infektion bei diesem Versuch auf Agarplatten 48 Stunden lang bei 17 °C aufgestellt und wurden erst nach der Übertragung in sterile Schalen der zu prüfenden Temperatur ausgesetzt. In dieser Zeit hatte nun der Stamm 23 die Möglichkeit, bereits 0,9 mm in

das Gewebe einzudringen, während Uganda nur 0,4 mm zu infizieren vermochte. Für beide Stämme war jedoch die spätere Lagerungstemperatur so ungünstig, daß sie zu einem Fortschreiten des Pilzes nicht führte. Mit zunehmender Temperatur stieg dann die Angriffskraft des Parasiten an, bis sie bei 14,5° C ein scheinbares Optimum erreichte. Bedauerlicherweise war es nicht möglich, die Temperaturen in dem von Gratz und Bonde angegebenen Bereich zwischen 13 und 16° C weiter einzuengen, weil die Einrichtungen zur Schaffung wirklich konstanter Wärmegrade für diese Temperaturen nicht vorhanden waren. Eine Prüfung weiterer Zwischenwerte wäre aber insofern besonders wünschenswert gewesen, als in diesem Bereich offensichtlich die Temperaturen liegen, die auch den Stämmen mittlerer Aggressivität die Voraussetzungen zum Befall geben können. Denn der Stamm 23 scheint, wie wir ebenfalls aus der Tabelle ersehen können, weniger von Temperaturunterschieden beeinflußt zu werden als „Uganda“. Auch das läßt sich vielleicht mit der größeren Angriffskraft dieses Klons als einer Herkunft mit breiterer Temperaturbasis der pathogenen Befähigung erklären. Da außerdem der Stamm 23 ein sehr gleichmäßiges, starkes Einsinken des Wirtsgewebes hervorrief, erschienen auch die relativ niedrigen Werte für die Ausdehnung des sichtbar geschädigten Gewebes verständlich. Die Herkunft Uganda zeigte dagegen beim Fortschreiten in den Kartoffelscheiben große Unregelmäßigkeiten, wobei das Vordringen des Pilzes in einzelnen schmalen Partien zum Teil sehr beträchtlich war. Das Zusammensinken des geschädigten Gewebes war hier durch die Nachbarschaft gesund gebliebener Teile nicht in der Weise möglich wie beim Stamm 23. Auch aus den Versuchen an unverletzten Knollen, die aber weniger gut vergleichbare Zahlenwerte lieferten, ließ sich die begünstigende Wirkung der Temperaturen um 14,5° C für die Ausbreitung des Pilzes nachweisen; allerdings erschien in diesem Versuch der Befall bei 17° C nicht schlechter als bei 14,5° C.

Die gefundene Temperaturabhängigkeit des Myzelwachstums in vitro und im Wirtsgewebe offenbart einen auffallenden Gegensatz. Die Lage des Optimums der Entwicklung in vitro bei 26,1° C und die günstigsten Temperaturen für die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe um 16° C sind besonders bemerkenswert, weil sie zur Klärung der Frage nach dem Verhältnis zwischen Aggressivität des Parasiten und Widerstandsfähigkeit des Wirtes beitragen können.

Zwei ähnliche Fälle, in denen Krankheiten weit unterhalb des Wachstumsoptimums des Erregers, also bei suboptimalen Temperaturen auftreten, sind von Fischer und Gäumann (23, S. 54—57) dargestellt worden; sie betreffen *Gibberella Saubinetii* an Mais und *Thielavia basicola* an Tabak. Es handelt sich dabei um den wesentlichen Einfluß, den die Bodentemperatur auf die Empfänglichkeit bzw. Widerstandsfähigkeit der Wirtspflanzen ausübt. Besonders deutlich konnten die beiden Autoren die Beeinflussung der

Resistenz an dem *Gibberella*-Beispiel zeigen, weil nämlich der Pilz, der innerhalb weiter Temperaturgrenzen gut gedeiht und der selbst sein Entwicklungsoptimum bei 24—26 °C zeigt, die beiden Wirte Weizen und Mais bei verschiedenen Temperaturen befällt und zwar dann, wenn sie in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt sind. Weizen, der bei 8—16 °C am gleichmäßigsten keimt und die kräftigsten Pflanzen liefert, wird deshalb nur bei höheren Wärmegraden befallen, während Mais, der bei hohen Temperaturen von 24—28 °C sein Entwicklungsoptimum hat, nur bei tieferen Temperaturen befallen wird. Während also bei einer Bodentemperatur von 8 °C alle Maiskeimlinge zugrunde gingen und keine der jungen Weizenpflanzen erkrankte, blieben bei 32 °C alle Maiskeimlinge gesund. Als Vergleich zu unserem Pilz ist deshalb auch nicht die Wurzelkrankung des Weizens, sondern die des Mais geeignet, weil ihr Auftreten, wie bei *Alternaria*, durch suboptimale Temperaturen begünstigt ist. Wie bei der *Gibberella*-Anfälligkeit der Maiskeimlinge, wird auch das Optimum für das Auftreten der Wurzelfäule des Tabaks bei einer wesentlich tieferen Temperatur erreicht, als sie dem Wachstumsoptimum des Erregers entspricht. Die Wurzelfäule tritt am häufigsten bei 16—24 °C auf, während das Wachstumsoptimum des Parasiten *Thielavia basicola* bei 28—32 °C liegt; in diesem Bereich aber ist der Pilz nicht mehr in der Lage, einen Befall zu verursachen. Aus den mitgeteilten Beobachtungen ziehen Fischer und Gäumann den Schluß, daß die Empfänglichkeit des Wirtes und nicht die Aggressivität des Parasiten verändert wird. — Wenn nun auch *Alternaria solani* bei optimaler Entwicklungstemperatur des Pilzes keine Erkrankung mehr hervorzurufen vermag, während das Auftreten der Trockenfäule bei 14,5—17 °C sehr stark ist, so steigern offenbar die höheren Temperaturen, wie in den Beispielen von Fischer und Gäumann, die Widerstandsfähigkeit der Kartoffeln gegen *Alternaria* so stark, daß damit das Vordringen des Parasiten ausgeschlossen wird. Eine derartige Steigerung der Resistenz gegen *Alternaria solani* steht wahrscheinlich, wie noch später ausführlich zu besprechen sein wird, mit der Wundkorkbildung in Beziehung. Es muß also auch im *Alternaria*-Falle gefolgert werden, daß der Temperaturfaktor, wie es Fischer und Gäumann ausdrücken, antagonistisch wirkt, daß also die gleiche Temperatur einerseits das Wachstum des Parasiten fördert, andererseits aber die Widerstandsfähigkeit des Wirtes stärkt und damit die Entwicklung der Krankheit hemmt oder sogar ausschaltet.

Diese Schlußfolgerung schließt bei *Alternaria solani* jedoch die Möglichkeit nicht aus, daß vielleicht neben der Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Wirtes auch eine Schwächung der Aggressivität des Pilzes durch die Temperatur eine Rolle spielen könnte und zwar durch ihre Einwirkung auf die Enzymtätigkeit. Auch hierzu haben die genannten Autoren ein Beispiel angeführt, nämlich den auf Bataten parasitierenden Pilz

Rhizopus tritici (23 S. 188). Von den zahlreichen Enzymen, die dieser Parasit produziert, wird eines, die Amylase, herausgegriffen und näher behandelt. Es wird ausgeführt, daß das Optimum für die Produktion der Amylase sehr tief, bei etwa 9 ° C, liegt, während ihr physikalisch-chemisches Wirkungsoptimum bei sehr hoher Temperatur, nämlich bei 45 ° C, gegeben ist. Das Enzym wird also bei den Temperaturen, bei denen es günstig zu wirken beginnt, nur in sehr geringen Mengen gebildet. Auch hier stehen sich wieder zwei gegeneinander wirkende Momente gegenüber, denen in irgendeinem mittleren Punkt eine günstigste Zusammenwirkung zu kommen muß. Daß eine ähnliche Beziehung auch bei *Alternaria solani* vorhanden ist, wäre denkbar, weil der Parasit in der Kartoffelknolle sehr viel abzubauenende Stärke vorfindet, die für seine Entwicklung nicht ohne Bedeutung sein kann. Aus den Untersuchungen von Szelenyi und Becze (67) geht hervor, daß die Stärke tatsächlich abgebaut wird und daß der Abbau bei 28 ° C in 30 Tagen zu 30 % erfolgte. Die Zucker Saccharose, Laktose und Maltose wurden dagegen in bedeutend kürzerer Zeit, nämlich in 9 Tagen, bis zu 100 % abgebaut. Eingehendere Untersuchungen darüber, wie sich die Enzymwirkung bei anderen Temperaturen gestaltet, wären in diesem Zusammenhang zweifellos sehr interessant und ließen sich durch die Reduktion von Cu, wie sie von den beiden Autoren angewendet wurde, verhältnismäßig leicht durchführen. Keine Resultate lassen sich dagegen aus der Messung des Myzelzuwachses gewinnen, wenn man als Kohlehydratquelle entweder Zucker oder Stärke bietet.

Bei einer Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Temperatur und Enzymwirkung ist jedoch zu bedenken, daß sich der Einfluß der Temperatur nicht auf ein, sondern auf zahlreiche Enzyme auswirkt und damit die Vitalität des Pilzes vielseitig beeinflusst. Der Versuch, diese einzelnen Komponenten aber zu zergliedern, müßte zweifellos zu Fehlschlüssen führen, weil alle diese Faktoren organisch verbunden sind.

b) Einfluß der Feuchtigkeit

An Reinkulturen konnte zunächst in einem Tastversuch über Hygrostaten (Abb. 5, links) ermittelt werden, daß das Wachstum des Pilzes auf Agar bei 100 % Luftfeuchtigkeit am besten war, während es bei 86,7 % r. F. nach 5 Tagen aufhörte, bei 77,5 % nach 4 Tagen zum Stillstand gelangte und bei 56 % relativer Feuchtigkeit überhaupt kein Wachstum mehr zu verzeichnen war, wenn die Schalen nach 48 stündiger, über dem Salzbrei vermutlich erfolgter Einstellung der Feuchtigkeit beimpft wurden. Diese Feststellung zeigte also, daß ein eindeutiger Einfluß der Feuchtigkeit auf das Pilzwachstum vorhanden ist. — Daß der Feuchtigkeit vor allen anderen ökologischen Faktoren eine entscheidende Bedeutung für die Sporenbildung zukommt, ist ausführlich gezeigt worden. Demnach bleibt noch zu prüfen, wie weit das auch für die Ausbreitung im Wirtsgewebe zutrifft.

Für die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe ist neben der Temperatur von verschiedenen Seiten die Luftfeuchtigkeit als maßgebender ökologischer Faktor genannt worden, ohne daß jedoch die Grenzen ihres optimalen Bereiches genau festgelegt worden sind. Die allgemein gehaltenen Angaben lauten noch dazu außerordentlich widersprechend. So betonte Mac Leod (51) 1926, Befall an „Green Mountain“-Knollen in Fredericton nur bei Feuchtigkeit erhalten zu haben. — Bei Gratz und Bonde dagegen findet man die Angabe, daß trockene Bedingungen typischere Flecken hervorzurufen vermögen als feuchte. Allerdings kamen die Autoren zu dieser Ansicht nicht auf Grund exakter Feuchtigkeitsversuche, sondern dadurch, daß sie die Lagerung der frisch geernteten und infizierten Knollen entweder in gewöhnlichen Säcken oder in paraffinierten Säcken vornahmen; das Ergebnis war dabei, daß die Knollen in paraffinierten Säcken geringere Prozentzahlen der Infektion zeigten und weniger und kleinere Flecken je Knolle entwickelten als in den gewöhnlichen Säcken. Als Grund wird angeführt, daß die Knollen in den letzteren trocken blieben, wohingegen die in paraffinierten Säcken gelagerten Knollen während der ganzen Dauer des Versuches verhältnismäßig feucht waren. Jedoch darf nicht übersehen werden, daß bei dieser Versuchsanstellung zweifellos nicht die Feuchtigkeitsverhältnisse allein, sondern auch andere Umweltbedingungen geändert werden. — Bertram wieder stellte seine Versuche bei 50—60 und 70 % relativer Luftfeuchtigkeit an, ohne damit eine Vorstellung von der günstigsten Wirkung auf den Pilzbefall zu verbinden. — Braun dagegen hielt feuchte Bedingungen für richtig und lagerte seine infizierten Knollen in feuchten Kammern. Die Unklarheit über die Bedeutung der Feuchtigkeit für den Befall der Kartoffelknollen durch *Alternaria solani*, die aus den sich widersprechenden Ansichten hervorgeht, ließ deshalb eine Klärung dieser Frage besonders vordringlich erscheinen.

Aus dem Versuch an Reinkulturen war bereits die Folgerung zu ziehen, daß sehr trockene Luft durch dauernden Wasserentzug aus dem Substrat der Ausbreitung des Pilzes entgegenstehen müsse, wenn mit so großer Lufttrockenheit überhaupt zu rechnen sei. Zur Zeit des Transportes im Oktober bis Dezember oder unter den Bedingungen im Lager ist das jedoch sehr selten der Fall. Es erschien deshalb ausreichend, in den Feuchtigkeitsversuchen den zu variierenden Bereich von 100 % bis auf 70 % r. F. zu beschränken; er wurde jedoch später bis auf 34 % r. D. ausgedehnt. Die Schaffung konstanter Luftfeuchtigkeitsgrade erfolgte wieder mit Salzen, und zwar in diesem Falle in strömender Luft, besonders um den störenden Einfluß der Atmungskohlensäure zu beseitigen und um eine gleichmäßige Verteilung der gewünschten Luftfeuchtigkeit in den Gefäßen zu erreichen. Zur Erzeugung des Luftstromes wurde ein Sonja-Bato II Durchlüftungsapparat, der pro Stunde zirka 100 Liter Druckluft liefert, benutzt. Da die im Laboratorium herrschende Luftfeuchtigkeit in

den Wintermonaten, als die Untersuchungen vorgenommen wurden, durch die trocknende Wirkung der Zentralheizung selten über 50 % r. F. stieg, war es auch nicht erforderlich, die Luft, wie es sonst üblich ist, vorzutrocknen. Sie konnte vielmehr direkt durch einen 6-armigen Luftverteiler in Spiralwaschflaschen geleitet werden, die eine konzentrierte Lösung des jeweils erforderlichen Salzes enthielten. Es war darauf zu achten, daß, um die Konzentration absolut zu sichern, stets noch Salzkristalle auf dem Boden der Flasche lagen. Die trocknere Druckluft konnte dann während des Passierens der Waschflaschen mit Leichtigkeit die fehlende Feuchtigkeit aufnehmen. Für eine gleichmäßige Luftverteilung sorgte ein aus Glas geblasener, sich bronchienartig verzweigender Verteiler, bei dem von einem Hauptstrang von 15 mm lichter Weite im spitzen Winkel zwei Arme mit 10 mm Innendurchmesser abgingen, die sich wiederum in drei Arme von nur 3 mm lichter Weite teilten. Da sich der gesamte Luftstrom auf sechs Gefäße verteilte, war die Durchströmung nicht sehr schnell, aber ausreichend, um die Transpirationsfeuchtigkeit der Knollen gänzlich zu beseitigen.

Die sechs Feuchtigkeitsstufen wurden durch Wasser, das 100 % ige Feuchtigkeit lieferte, und die nachstehenden Salzbreie erzielt, deren Wasserdampfdruck, ausgedrückt in Prozenten relativer Feuchtigkeit, Janisch folgendermaßen angibt:

Salz	15 ° C	20 ° C
KNO ₃	96,2 %	93,0 %
KCl	86,7 %	84,5 %
NH ₄ Cl	80,0 %	80,0 %
NaCl	77,5 %	78,3 %
NH ₄ NO ₃	70,2 %	67,4 %

Das Versuchsmaterial bestand für jede der sechs Kammern aus 30 Erstlingsknollen, von denen je zehn mit den Stämmen Uganda, 23 und 20 durch Weizenkörner in Wunden infiziert worden waren.

Der Versuch, von dem erhofft worden war, daß er einen für die Ausbreitung des Pilzes optimalen Feuchtigkeitswert auffinden lassen würde, zeigte nach drei Wochen am 22. März 1939 in keinem Falle irgend welche diesbezüglichen Anhaltspunkte. Bei allen drei Stämmen variierten die Durchschnittswerte der Pilzausbreitung in der Knolle ganz unabhängig von dem Feuchtigkeitsgrad. Nur bei 100 % iger relativer Luftfeuchtigkeit erschien das kranke Gewebe etwas ausgedehnter, weil die Zellen weniger stark eingesunken und naturgemäß wasserreicher waren als bei den trockenen Stufen. Damit konnte zum Teil auch die Angabe von Gratz und Bonde erklärt werden, daß unter feuchten Bedingungen weniger typische Flecken hervorgerufen wurden als in trockener Luft.

Eine nochmalige Prüfung der Ergebnisse schien wünschenswert, zumal die Untersuchungen Vowinkels (73) einen Nachweis des Einflusses der Feuchtigkeit auf *Phytophthora infestans* erbracht hatten. Dieser Autor hatte 1925 in einer Prüfung von sechs verschiedenen Kartoffelsorten gefunden, daß, obwohl die Schwankungen innerhalb jeder Sorte sehr erheblich waren, in fünf von diesen sechs Fällen die Myzelausbreitung bei feucht gelagerten Knollen zum Teil sogar beträchtlich geringer war als bei trocken gelagerten Kartoffeln. Hierbei wurde die als feucht bezeichnete Lagerung in einer feuchten Kammer vorgenommen und die trockene Aufbewahrung in einem Raum, dessen Wasserdampfspannung zwischen 55 und 60 % schwankte.

Um den natürlichen Verhältnissen bei der Wiederholung unseres Versuchs weitgehend zu entsprechen, wurde die Prüfung nicht mit alten, sondern mit je 10 frisch geernteten Knollen der deutschen Sorten „Erstling“ und „Frühmölle“ sowie der amerikanischen Sorte „Spaulding Rose“ vorgenommen. Die Infektion erfolgte erst in den Untersuchungsgefäßen selbst mittels einer Sporenaufschwemmung des Stammes Uganda, wobei die Knollen unverletzt blieben. Unmittelbar nach der Infektion setzte die Durchlüftung der Gefäße bei dem gewünschten Feuchtigkeitsgrad ein. Die Apparatur wurde in einem hellen Kellerraum aufgestellt, in dem eine Temperatur von 19° C herrschte. Leider war es aus technischen Gründen nicht möglich, den Versuch im Optimum der Aggressivität des Pilzes bzw. der größten Anfälligkeit des Wirtes durchzuführen. Da aber die Erfahrung gelehrt hatte, daß auch die Temperatur von 19° C noch ein Fortschreiten des Pilzes im Wirtsgewebe gestattet, hätte die nicht optimale Temperatur den Einfluß der Feuchtigkeit, sofern dieser überhaupt von Bedeutung ist, nur noch verschärft erscheinen lassen müssen. In dem Kellerraum, in dem die relative Luftfeuchtigkeit 80—90 % betrug, mußte die Druckluft, bevor sie in die Waschflaschen gelangte, getrocknet werden. Zu diesem Zweck wurde sie über „Blangel“ geleitet, das gegenüber Kalziumchlorid den großen Vorteil hat, daß der in ihm enthaltene Feuchtigkeitsindikator bei zunehmender Wasserabsorption des Silikates eine Farbveränderung von blau nach rosa durchmacht und damit die Erneuerungsbedürftigkeit des Trockenmittels anzeigt. Außerdem ist Blangel regenerationsfähig und kann deshalb unbegrenzt verwendet werden. Für die sichere Einstellung des Feuchtigkeitsgrades waren jeweils zwei Waschflaschen erforderlich. Die Abstufung lag in diesem Versuch zwischen 100 und 34 % r. F., die mit Wasser, KCl, CaNO₃ und MgCl₂ · 6 Aq zu erreichen war und 100 bzw. 86,5 bzw. 55,8 bzw. 34 % relativer Feuchtigkeit lieferte (Abb. 11). Die Trocknung war also sehr viel weiter getrieben als in dem ersten Versuch; dennoch waren bei einer Prüfung des Befalls am 27. Juli ebenfalls Unterschiede in der Befallsstärke nicht zu erkennen. Die Zahl der erkennbaren Infektionsstellen war dabei allgemein gering und der Befall schwach.

Aus den erhaltenen Ergebnissen beider Versuche muß also geschlossen werden, daß der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ohne Einfluß auf die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe ist und damit auch nicht für die oft beobachtete schnelle Vergrößerung der Knollenflecken während des Transportes verantwortlich gemacht werden kann.

Die zum Teil recht bedeutenden Abweichungen in der Befallsstärke innerhalb der verschiedenen Feuchtigkeitsstufen ließen die Vermutung aufkommen, daß vielleicht unterschiedlicher Wassergehalt der Kartoffelknollen für das Ausmaß des Vordringens der *Alternaria* verantwortlich zu machen sei. Die gefundenen Wassergehalte der Knollen des Versuches zeigten jedoch gegenüber normal gelagerten Kartoffeln keine Unterschiede.



Abb. 11.

Apparatur zur Herstellung verschiedener Feuchtigkeitsgehalte.

Die am 23. März ermittelten Wassergehalte lagen zwischen 78 und 81 % des Frischgewichtes, unabhängig von der Luftfeuchtigkeit, wenn diese von 100 % relativer Feuchtigkeit über die Versuchsstufen der ersten Prüfung bis auf trockene Zimmerluft von etwa 50 % r. F. herabgemindert war. Da die Knollen in den angeführten Grenzen also ihren Wassergehalt sehr konstant erhalten, konnte damit als bewiesen gelten, daß auch der unterschiedliche Wassergehalt der Knollen ohne Bedeutung für die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe ist.

Dagegen blieb auf der Basis der Feuchtigkeitseinwirkung noch eine andere Möglichkeit einer Beeinflussung der Befallsstärke durch den Wirt selbst; es war denkbar, daß unterschiedliche osmotische Werte im Knollenzellsaft für die Ausbreitung des Parasiten und überhaupt für die Anfälligkeit der Kartoffelsorten verantwortlich zu machen wären. Um dieser Frage nachzugehen, wurden die osmotischen Werte der Kartoffelknollen in Beziehung zu den Grenzwerten des Pilzwachstums in Reinkultur gesetzt.

Da die osmotischen Werte für Knollen der Kartoffelsorte „Erstling“ nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von Kausche in

der Zeit der Winterlagerung und bei einer Lagerungstemperatur von 4 °C nicht höher als bei 7,2—8,8 Atm. liegen und lediglich bei späten Sorten bis auf 11 Atm. ansteigen können, war es von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß eine Beziehung zwischen dem osmotischen Wert des Knollensaftes und dem Vordringen des Pilzes besteht. Dennoch wurde zur Beweisführung ein Versuch angesetzt und der Pilz auf 2 % igem Agar mit nachstehenden Rohrzuckerkonzentrationen kultiviert. Die zugehörigen Saugdrücke konnten direkt der Tabelle von Ursprung (69, S. 1275 bis 1276) entnommen werden.

Rohrzucker	Osmotischer Druck	Rohrzucker	Osmotischer Druck
Mol	bei 20° C	Mol	bei 20° C
0,21	5,6	0,33	9,1
0,22	5,9	0,34	9,4
0,23	6,2	0,35	9,7
0,24	6,4	0,36	10,0
0,25	6,7	0,37	10,3
0,26	7,0	0,38	10,6
0,27	7,3	0,39	10,9
0,28	7,6	0,40	11,2
0,29	7,9	0,41	11,5
0,30	8,2	0,42	11,8
0,31	8,5	0,43	12,2
0,32	8,8	0,44	12,5

Mit der Tatsache, daß keine dieser Konzentrationen in der Lage war, das Wachstum des Pilzes in irgend einer Weise zu verändern, war praktisch schon der Beweis erbracht, daß die osmotischen Werte, wie sie in der gesunden Kartoffelknolle vorliegen, keinen Einfluß auf das Wachstum des Pilzes haben können.

Um den Beweis noch vollständiger zu führen, mußte nun die Feststellung desjenigen osmotischen Wertes folgen, der als Grenze des Pilzwachstums anzusprechen war. Es wurden dazu auf dem gleichen Wege der Versuchsanstellung nachstehende Zuckerkonzentrationen von 5,6—150,0 Atm. in den 16 nachstehenden Stufen angewendet.

Rohrzucker	Osmotischer Druck	Rohrzucker	Osmotischer Druck
Mol	bei 20° C	Mol	bei 20° C
0,21	5,6	1,65	79,7
0,36	10,0	1,76	90,4
0,66	20,2	1,85	99,9
0,86	29,9	1,94	110,1
1,09	39,9	2,02	120,1
1,27	50,1	2,09	129,8
1,42	60,4	2,16	140,5
1,54	69,9	2,22	150,3

Das zu beobachtende Nachlassen des Wachstums oberhalb von 0,66 Mol Rohrzucker, die einer Saugkraft von 20 Atm. entsprechen, ist aus der Kurve ersichtlich (Abb. 12). Die Wachstumsgrenze des Pilzes, an der jedes Wachstum ausbleibt, war bei einem osmotischen Wert von 130 Atm. erreicht.

Zur Sicherung dieses Ergebnisses erschien es wünschenswert, möglichst durch Anwendung einer anderen Methode das gleiche Resultat zu erhalten. Ich glaubte nun, die Ermittlung des osmotischen Höchstwertes mit der Lösung der Frage nach dem das Pilzwachstum begrenzenden Dampfdruck

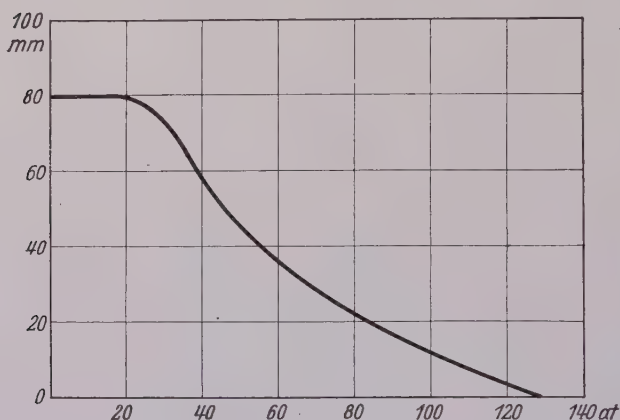


Abb. 12.

Entwicklung der *Alternaria solani* in Abhängigkeit vom osmotischen Wert des Substrates.
(Kulturen nach 10 Tagen bei 17–18 °C.)

der Luft vereinigen zu können, und ging von der Erwägung aus, daß sich der Nährboden, wenn er in eine Atmosphäre mit bestimmtem Wasserdampfdruck gebracht wird, diesem in seinem osmotischen Wert angleichen müßte und somit dann der osmotische Wert des Substrates dem Dampfdruck der Lösung gleichzusetzen sei. In gleicher Weise wie die Myzelstücke bei der Sporengewinnung wurden

deshalb die unverletzten Nährböden zur Feuchtigkeitseinstellung über LiCl-Lösungen in einer fest verschlossenen Kammer (Abb. 5, rechts) angesetzt.

Die Größe der Saugkraft der LiCl-Lösungen ließ sich dabei, mit für uns ausreichender Genauigkeit, nach der Näherungsformel

$$P = 4,55 \, T \ln \frac{p}{p'}$$

berechnen, worin P die Saugkraft in Atm., p der Sättigungsdampfdruck und p' der tatsächliche Dampfdruck = F ist. T ist die absolute Temperatur zuzüglich 18 °C, weil die Werte für Untersuchungen bei 18 °C Gültigkeit haben sollten, also $(273 + 18) = 291$ °C. Die erforderlichen molaren Konzentrationen waren durch Interpolation der von Ursprung (S. 1297) gegebenen Werte zu bestimmen, so daß sich die in der Tabelle Seite 171 hergestellten Lösungen ergaben.

Die Agarplatten selbst wurden in üblicher Weise steril behandelt, und alle Handhabungen erfolgten ebenfalls unter den notwendigen Vorichtsmaßnahmen der sterilen Arbeitsmethoden. Die Beimpfung der Platten wurde nach 5 Tagen vorgenommen, in der Annahme, daß sich der Agar innerhalb dieser Zeit auf den gewünschten Feuchtigkeitsgrad eingestellt

F	p/p'	P (18° C)	Mol LiCl (für 18° C)
100	1,000	0,00	0,00
99	1,016	13	0,30
97	1,031	39	0,85
95	1,052	65	1,30
93	1,075	95	1,76
91	1,099	126	2,16
89	1,124	155	2,52
88	1,136	169	2,70
87,5	1,143	177	2,78
87	1,150	185	2,85
86,5	1,157	193	2,93
86	1,163	200	3,00
85,5	1,170	208	3,08
85	1,176	215	3,12
84	1,190	231	3,31

hatte. Anschließend wurden sie wieder verklebt und zur Beobachtung aufgestellt.

Unter dem Einfluß einiger verschiedener Wasserdampfspannungen, bei denen, entsprechend den Ergebnissen bei Anwendung variiertter Zuckerkonzentrationen, wesentliche Unterschiede der Pilzentwicklung zu erwarten waren, war bei 18° C folgendes Wachstum in Zentimeter zu beobachten:

Datum	84 %	87 %	89 %	91 %	93 %	95 %
29. März	Einige Hyphen	0,7	1,5 (1,6)	1,6 (1,5)	1,7	1,7
30. März	—	0,9 (0,8)	2,5 (2,8)	2,7 (2,9)	2,7	2,9 (2,7)
31. März	—	1,0	3,5 (3,3)	3,7 (4,1)	3,9 (3,7)	4,1 (3,9)
1. April	—	1,0	4,4 (4,5)	4,5 (4,9)	4,7 (4,6)	4,9 (4,5)
3. April	—	1,1 (1,0)	5,6	6,0 (6,5)	6,4 (6,2)	6,5 (6,4)

Es zeigt sich hieraus, daß steigende Luftfeuchtigkeit einen begünstigenden Einfluß auf die Pilzentwicklung ausübt und daß die Grenze des Wachstums hiernach zwischen 84 und 87 % r. F. liegen müßte. Auffallend waren die in den Parallelen auftretenden Schwankungen des Wachstums, deren Extreme durch die in Klammern gesetzten Werte der Tabelle wiedergegeben werden. Sie ließen eine Prüfung der Zeitdauer für notwendig erscheinen, die erforderlich ist, um den gewünschten Feuchtigkeitsgehalt im Nährboden zu erreichen. Die Messung der über LiCl-Lösungen oben genannter Konzentrationen eingestellten osmotischen Werte des Substrates wurde nach der von Ursprung (S. 1515—1539) beschriebenen Kapillarmethode vorgenommen. Die Feststellung der über dem Agar herrschenden Dampfspannung ergab aber wesentlich höhere Werte,

als sie nach den angesetzten Lösungen zu erwarten waren. Es war ersichtlich, daß die wasserhaltende Kraft des Agars die Einstellung auf das Gleichgewicht in kurzer Zeit nicht ermöglichte, so daß auch der Wert für die oben genannte relative Feuchtigkeit von 84 %, bei dem ein Wachstum des Pilzes nicht mehr zu erreichen war, in Wirklichkeit bei 91 % lag. Dieser Wert entspricht aber etwa einer Saugkraft von 130 Atm., wie er bereits als Grenze des Pilzwachstums mit Zuckerkonzentrationen ermittelt werden konnte, und findet hierin seine Bestätigung.

Dieser Wert, der die Grenze des Wachstums bedeutet, ist aber keinesfalls als Grenze der Lebensfähigkeit zu werten. Die *Alternaria* vermag vielmehr Trockenperioden bei suboptimalen Temperaturen gut zu überstehen. Sie erwies sich beispielsweise nach Abnahme des Myzels von einer lufttrockenen Agarschicht noch lebensfähig, wenn die Schale vier Monate lang nach der Beimpfung einer Temperatur von 17 °C und etwa 50 % relativer Luftfeuchtigkeit ausgesetzt war. Dagegen war das Myzel abgestorben, wenn die Schalen während der gleichen Zeit bei 26 °C aufgestellt waren. Daraus darf geschlossen werden, daß *Alternaria solani* Perioden minimaler Feuchtigkeit bei nicht zu hohen Temperaturen ohne Schwierigkeiten in „Trockenstarre“ überwindet, bei hohen Temperaturen, verbunden mit Trockenheit, dagegen abgetötet wird.

Zusammenfassend läßt sich nach dem Ausfall der Versuchsergebnisse feststellen, daß der Einfluß der Feuchtigkeit auf das Vordringen des Pilzes im Wirtsgewebe überschätzt worden ist. Es kann weder der Luftfeuchtigkeit noch dem Wassergehalt der Kartoffelknollen oder ihrem osmotischen Wert eine Förderung oder Hemmung zugesprochen werden.

c) Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff

Die nicht näher begründete Behauptung Roths (65), daß *Alternaria solani* Kartoffelknollen besonders in schlecht durchlüfteten Kellern oder Mieten befallen würde, war der Anlaß, auch die Luftzusammensetzung und ihren Einfluß auf das Wachstum des Pilzes zu prüfen. Eine derartige Untersuchung erschien besonders naheliegend, weil es unter den im Lager herrschenden Bedingungen neben der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit vor allem die Luftzusammensetzung ist, die wesentlichen Schwankungen unterworfen sein kann, und deshalb auch die Möglichkeit besteht, daß sie für eine Beeinflussung der Aggressivität des Pilzes oder der Widerstandsfähigkeit des Wirtes ebenso entscheidend ist, wie wir das für die Temperatur erkannt haben.

Bezüglich des Einflusses der Luftveränderung sprach schon Appel (2) 1926 die Vermutung aus, daß möglicherweise Bakterien, die die Naßfäule der Kartoffeln verursachen und die nicht in der Lage sind, gesunde Kartoffeln zur Fäulnis zu bringen, durch Sauerstoffmangel oder Kohlen-

säureanreicherung im Lager zum Angriff befähigt werden. Es war deshalb überraschend, daß exakte Untersuchungen zu dieser Frage offenbar für Kartoffellagerkrankheiten und auch für parasitische Pilze anderer Kulturpflanzen kaum vorliegen. 1932 wies Braun (14) in seinen Untersuchungen über den Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff auf Keimung und Pflanzgutwert der Kartoffelknollen auf diesen Mangel hin und forderte, Versuche vorzunehmen, die die Wirkung gestaffelter CO_2 - und O_2 -Gaben auf die Entwicklung der Parasiten in Reinkultur erhellen könnten, und weiterhin unter denselben Bedingungen Infektionsversuche anzustellen, um den Einfluß von CO_2 -Anreicherung bzw. O_2 -Mangel auf die Beziehung zwischen Parasit und Wirtspflanze zu studieren. Anregungen für die Durchführung der Untersuchungen über den Einfluß des Kohlensäure- und Sauerstoffgehaltes der Luft auf die Lebenstätigkeit des hier zu behandelnden Parasiten fand ich deshalb auch in der zusammenfassenden Besprechung und in den Versuchen dieses Autors selbst. Braun prüfte die Wirkung gesteigerter CO_2 -Gaben, allerdings bei gleichzeitig vermindertem Sauerstoffdruck, auf das Wachstum der Pilze *Fusarium culmorum*, *Fusarium aurantiacum*, *Fusarium oxysporum*, *Gibberella Saubinetii* und *Rhizoctonia solani*, von denen der letzte eine deutliche Reaktion sowohl bezüglich der Sauerstoff- als auch der Kohlensäure-Konzentration zeigte. Es war nämlich festzustellen, daß bei einer CO_2 -Konzentration von 3,8 % bereits eine deutliche Hemmung bemerkbar war, die mit steigenden CO_2 -Gaben schnell zunahm, während der Pilz bei 2 % noch ungehindert wuchs. Der Autor folgerte, daß allein der Kohlensäure-Konzentration von 3,8 % die hemmende Wirkung zuzuschreiben war, weil mit ihr ein Sauerstoffgehalt von etwa 18 % verbunden war, der aber, wie vorher in einem Sauerstoffmangelversuch festgestellt werden konnte, nicht den geringsten Einfluß hatte. Eine Wachstumshemmung, die auf O_2 -Minderung zurückzuführen war, setzte nachweislich erst bei etwa 4 % O_2 ein. Braun wies auch darauf hin, daß die Verhältnisse bei *Rhizoctonia solani* andere wären als bei *Fusarium culmorum* und *Gibberella Saubinetii*, deren Entwicklung nach Lundegårdhs (50) Beobachtungen durch eine CO_2 -Konzentration von 2—7 % nicht nur nicht gehemmt, sondern sogar gefördert wurde. Auf eine nähere Besprechung von Lundegårdhs Versuchen kann hier aber verzichtet werden, weil die verhältnismäßig grobe Untersuchungsmethode für unsere Arbeiten keine Bedeutung hat. Lepik (48) konnte schließlich 1930 für *Phytophthora infestans* zeigen, daß dem Sauerstoffgehalt der Luft ein entscheidender Einfluß für die Ausbreitung des Pilzes zukommt; er wies dies damit nach, daß stets zuerst die Knollenteile befallen werden, die der Luft ausgesetzt sind und daß in paraffinierten Knollen die Ausbreitung des Pilzes sistiert wird.

Neben diesen Beobachtungen, die an Parasiten oder bedingt pathogenen Pilzen der Kartoffel gemacht wurden, ließen sich natürlich noch ähnliche Angaben für weitere Pilze anderer Pflanzen anführen, die zum

größten Teil aber bereits bei Bavendamm (6) und ergänzend auch bei Braun zusammengestellt worden sind. Es sei an dieser Stelle nur noch auf die in letzter Zeit zahlreicher erschienenen Arbeiten über die Unterdrückung der Erreger von Lagerkrankheiten an Obst und Gemüse hingewiesen, bei denen zum Teil die durch den CO_2 -Gehalt der Luft und durch niedrige Temperaturen geschaffenen Grenzen der Angriffskraft der Parasiten angegeben werden. Als Beispiel solcher Untersuchungen sei hier nur die Arbeit von Brooks (17) und seinen Mitarbeitern angeführt, weil sich auch daraus Schlüsse über die unterschiedliche Empfindlichkeit verschiedener Pilze gegen bestimmte Kohlensäurekonzentrationen ziehen lassen.

Um eine Vorstellung zu gewinnen, welche Luftzusammensetzung überhaupt unter der Angabe „schlecht durchlüftete Mieten und Keller“ zu verstehen sei und welche Sauerstoff- bzw. Kohlensäure-Konzentrationen in solchen Fällen auf den Pilz einwirken können, war es erforderlich, sich einen Überblick über die im Lager herrschenden CO_2 - und O_2 -Konzentrationen zu verschaffen. Eigene Untersuchungen waren hierzu nicht notwendig, da bereits eingehende Prüfungen von anderer Seite vorlagen, die sowohl die Verhältnisse in Mieten als auch in Kellern betrafen.

Feststellungen über den CO_2 -Gehalt in der Mietenluft wurden bereits vor 1912 im Rahmen der Arbeiten aus dem Institut für Gärungsgewerbe gemacht, über die Henneberg (35) berichtet. Die hier angegebenen Werte schwanken zwischen dem normalen CO_2 -Gehalt der Luft, also 0,03 % und dem maximalen Gehalt von 10,1 %.

Braun konnte in seinen, sich über drei Jahren erstreckenden Mieten-Untersuchungen feststellen, daß die extremen Werte für die CO_2 -Konzentration zwischen 0,044 und 8,70 % lagen. In Kartoffelkellern sollen die Werte dagegen nach seinen Angaben niemals so hoch ansteigen. Aus der Ermittlung der Sauerstoffkonzentration, die der Autor gleichzeitig durchführte, geht hervor, daß der Sauerstoffgehalt nur geringen Schwankungen unterliegt und lediglich bei starkem Ansteigen der Kohlensäurekonzentration ein merkliches Absinken erkennen läßt. Nur in einem einzigen Fall sank die Sauerstoffkonzentration auf 13,9 %, während der Durchschnitt aller gemessenen Werte bei etwa 21 % lag.

Schließlich liegen noch Angaben über die CO_2 -Konzentration in verschieden durchlüfteten Mieten von Lemke (47) vor, der als höchsten gemessenen Wert in einer Miete, die sofort mit der vollen Winterdecke versehen wurde, 4,83 % CO_2 angibt.

Die Ergebnisse der drei Autoren widersprechen sich in keiner Weise, so daß also, wenn man mit ungünstigsten Verhältnissen des Luftaustauschs rechnet, für schlecht durchlüftete Mieten oder Keller eine CO_2 -Konzentration von 10 Volumenprozent und eine Sauerstoffminderung bis auf 14 % anzunehmen wäre. Die aus den Untersuchungen der genannten Autoren ermittelten Extreme konnten auch als Grenzen für die anzustellenden

Begasungsversuche angesehen werden, weil die von Henneberg beschriebenen wie auch die von Braun untersuchten Mieten, die der verbreitetsten Bauart entsprachen, keinerlei besondere Lüftung besaßen und nach den Angaben Brauns der Kohlensäuregehalt im großen Durchschnitt zwischen 0,5 und 2,0 % schwankte und eine wesentliche Herabsetzung der Sauerstoffkonzentration im Lager nicht eintrat. Aus Vorsichtsgründen wurden die Konzentrationen in den Versuchen später noch überschritten.

Nach der Ermittlung des Bereichs, in dem die Luftzusammensetzung zu prüfen war, mußte eine Methode zur Durchführung der geplanten Untersuchungen gefunden werden.

Braun hatte für seine Untersuchungen zwei verschiedene Verfahren ausgearbeitet, die darauf beruhten, einen kontinuierlichen Luftstrom von gewünschter Zusammensetzung über die Knollen zu leiten. Bei dem ersten benutzte er die Knollen selbst als Kohlensäureproduzenten und saugte fortlaufend aus den Versuchsgefäßen eine bestimmte Menge Luft ab. Es zeigte sich aber, daß es außerordentlich schwer war, die Schnelligkeit des Luftstromes so zu regulieren, daß annähernd soviel Kohlensäure abgesaugt wurde, wie die Knollen ausschieden. War es schon schwer, die gewünschten Konzentrationen überhaupt zu erreichen, so war es noch schwieriger, die einmal erreichten konstant zu erhalten. Der Autor wählte deshalb noch eine andere Methode, die dann ausschließlich zur Anwendung kam. In Gasometern wurde das gewünschte Luftgemisch jeden zweiten Tag durch Abmessen der reinen Gase, die aus Stahlflaschen entnommen wurden, hergestellt und dann über die Kartoffeln so schnell hinweggedrückt, daß die Atmung der Knollen ohne Einfluß blieb. Es gelang auf diese Weise, die Knollen unter einem Luftgemisch von nahezu konstanter Zusammensetzung aufzubewahren. Das Verfahren ist jedoch sehr umständlich und erfüllte einige Anforderungen nicht, die für meine Untersuchungen zu stellen waren. Für meine Zwecke kam es darauf an, nicht nur infiziertes Lagergut und selbst ganze Pflanzen, sondern auch Reinkulturen, für deren Begasung Braun ebenfalls schon wichtige Hinweise gegeben hat, gleichzeitig dem Einfluß von wenigstens vier verschiedenen Luftzusammensetzungen auszusetzen. Dabei mußte auch die Luftfeuchtigkeit der Versuchskammern einheitlich geregelt werden können. Schließlich mußte verlangt werden, daß die Apparatur schnell und ohne wesentliche Mühe von einem Gas auf ein anderes umzustellen war. Ich ging deshalb an die Ausarbeitung einer neuen Apparatur, die in Zukunft ohne Schwierigkeiten die Prüfung der Aggressivitätsänderung eines Pilzes bzw. der Beeinflussung der Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit seiner Wirtspflanze durch Änderungen in der Luftzusammensetzung ermöglichen sollte.

Der Grundgedanke für das geplante Begasungssystem entsprang der Überzeugung, daß es möglich sein müßte, einen konstanten Luftstrom mit

einem ebenfalls konstanten Kohlensäurestrom in einem beliebigen Verhältnis zu mischen. Da das in der Tat der Fall ist, war auch die Annahme berechtigt, daß sich beide Ströme ebenso gut wiederholt geteilt als Einzelströme mischen lassen müßten.

Was die Stärke des Gesamtstromes anbelangt, so sollte er nach der Teilung nur noch so stark sein, daß einerseits in den Versuchsgefäßen ein absolut sicherer Austausch der Atmungsgase erfolgen konnte, andererseits aber keine merkbare Luftbewegung zu verzeichnen war. Das bedeutete, daß sich seine Stärke sowohl nach der Menge der gelagerten Knollen als auch nach der Größe der Versuchsgefäße zu richten hatte. Die beiden

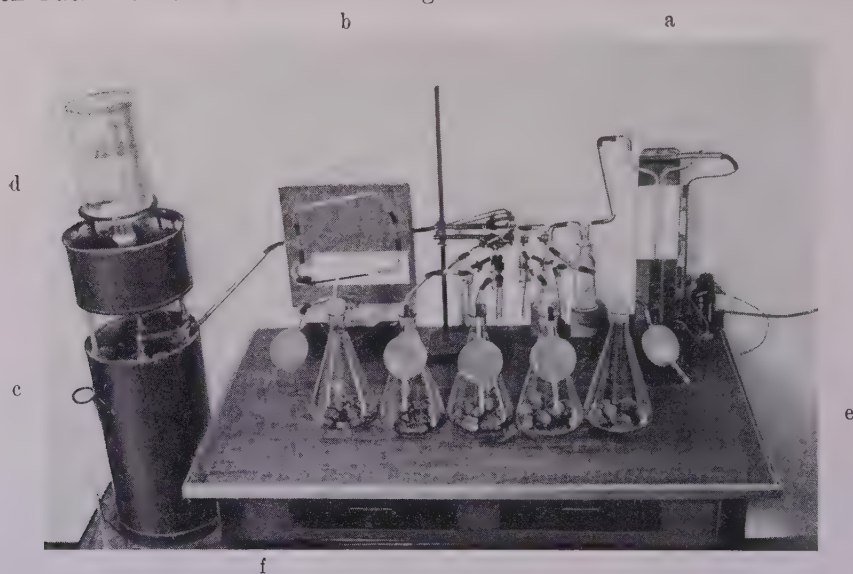


Abb. 13.

Apparatur zur Prüfung von Aggressivität und Resistenz
unter verschiedener konstanter Luftzusammensetzung.

Ausgangsströme, von denen der Luftstrom durch eine Kleinpumpe erzeugt und der CO_2 -Strom einer Stahlflasche entnommen wurde, mußten in ihrer notwendigen Menge also ungefähr errechnet und unter fortdauernder, jederzeit möglicher Kontrolle gemessen werden. — Zunächst wurde angenommen, daß es erforderlich sei, 1 Liter Luft in 2 Stunden durch ein frisches Luftgemisch zu verdrängen; das bedeutete etwa einen doppelt so starken Strom, wie ihn Braun bei seinem Drucksystem benutzte. Bei Verwendung von 2-Liter-Erlenmeyer-Kolben als Versuchsammern und den geplanten 4 Versuchsstufen bedeutete das also eine Leistung von 4 Liter/Stunden, ein außerordentlich schwacher Luftstrom, der sich aber in einem gewöhnlichen Differenzialmanometer (Abb. 13a) gut messen ließ. Für den CO_2 -Strom, der im Bereich von 0,5—10 % der Luft zu variieren war, also eine außerordentlich geringe Strömungsgeschwindigkeit hatte, mußte ein

sehr empfindliches Manometer (b) mit schräg liegendem Schenkel und sehr feiner Kapillare konstruiert werden, um den Ausschlag genügend sichtbar zu machen. — Die Eichung der Manometer erfolgte durch Auffangen des Gases in einem Meßzylinder, in dem die Wasserverdrängung in einer bestimmten Zeiteinheit abgelesen wurde. — Die ersten Schwierigkeiten traten bei der Entnahme der Kohlensäure auf. Das entnommene Gas konnte zwar in dem Strömungsmanometer gemessen und kontrolliert werden, war aber nicht konstant zu halten, weil zur Entnahme so kleiner Mengen aus der Stahlflasche ein Präzisions-Reduzierventil erforderlich gewesen wäre, das jedoch nicht zur Verfügung stand. Es wurde deshalb der Versuch gemacht, den konstanten Strom dadurch zu erhalten, daß das Gas nicht der Bombe direkt, sondern im Umwege über ein Gasometer (c) entnommen wurde. Dadurch, daß der Wasserdruck über dem Gas gering war und durch ein Druckausgleichgefäß (d) stets konstant zu halten war, konnte der gewünschte gleichmäßige, sehr schwache CO_2 -Strom tatsächlich erzielt werden. Zwar wurde dabei stets etwas Kohlensäure vom Druckwasser absorbiert; von dem sehr geringen CO_2 -Verlust abgesehen, wäre dieser Nachteil aber nur bedenklich gewesen, wenn es sich um ein Gasgemisch gehandelt hätte, das durch die Absorption Veränderungen in seiner Zusammensetzung erfahren hätte.

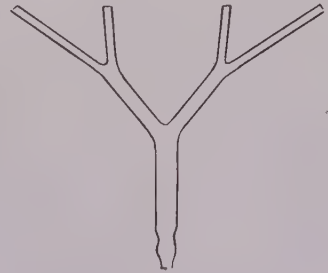


Abb. 14.

Glasverteiler für Gasströme.

Die Schaffung des konstanten Luftstromes gestaltete sich wesentlich einfacher. Zur Erzeugung der Druckluft konnte der schon erwähnte Sonja-Bato II-Durchlüfter (e) benutzt werden, der sehr gleichmäßig arbeitete und einen starken Überdruck lieferte. Die Regulierung des Luftstromes erfolgte schon vor dem Manometer durch zwei Quetschventile, wovon das eine, das praktisch allein von Bedeutung war, die überflüssige Luft ins Freie austreten und damit nur den gewünschten Strom durch das Manometer gelangen ließ; das zweite Ventil diente lediglich der Sicherheit und lag unmittelbar vor dem Manometer.

Schwierigkeiten traten erst in erhöhtem Maße bei der Verteilung der beiden Ströme auf. Ein erster Versuch, die Aufteilung eines Stromes in vier Teilströme mit einem T-Stück zu erreichen, an dem rechenartig vier Glasröhrchen senkrecht angeschmolzen waren, führte nicht zu dem gewünschten Ergebnis. Eine befriedigende Verzweigung der Ströme konnte erst durch Glasverteiler (Abb. 14) erreicht werden, bei denen von einem Hauptstrang spitzwinklig zwei Arme von engerem Querschnitt abgingen, die sich abermals in zwei dünnere Stränge teilten. Diese Verteiler konnten für beide Gasströme benutzt werden, die nun, nachdem sie vorher durch Quetschhähne reguliert worden waren, vereinigt werden sollten.

Die Regulierung machte aber eine Messung der Strömungsgeschwindigkeiten des austretenden Gases erforderlich. Im Interesse der Übersichtlichkeit und Einfachheit, die als wesentlichstes Moment in der Apparatur erhalten bleiben mußten, war es nicht möglich, nochmals acht Manometer von der Größe aufzustellen, wie sie für die Regulierung der Ausgangsströme benutzt wurden. Von der Herstellung entsprechend kleiner, dabei aber genau und zuverlässig arbeitender Manometer mußte jedoch abgesehen werden, weil noch nicht einmal die Erfahrung vorlag, ob die Gasverteilung in den geforderten Grenzen möglich war und ob sich die so gedrosselten Ströme noch konstant erhalten ließen. Da eine Kontrolle durch Manometer aber am sichersten erschien, sollte auf jeden Fall versucht werden, die Messung mit einem beweglichen Meßgerät durchzuführen und die Einstellung der Gasströme einmalig vorzunehmen, in der Annahme, daß die Ströme unverändert blieben, sofern sich der Ausgangsstrom nicht änderte. Das Einschalten eines Manometers bedeutete aber eine wesentliche Druckveränderung, weil es selbst als Widerstand wirkte und dadurch die Strömungsgeschwindigkeit weitgehend beeinflusste. Um nun an allen vier Zapfstellen den gleichen Widerstand zu erzielen, mußten Ausgleichskapillaren benutzt werden, die die gleichen Dimensionen wie die Kapillaren des Meßgerätes besaßen. Nach langer und mühevoller Regulierung durch Auswechseln der Kapillaren mit dem Manometer mußte dann regelmäßig eine völlige Veränderung der Druckverhältnisse festgestellt werden, sobald an Stelle der Ausgleichskapillaren und des Manometers die Versuchsgefäße angeschlossen waren. Es stand also fest, daß mit einem einzigen Manometer die Regulierung nicht zu erzielen war, sondern daß für jeden Luftstrom ein eigenes, in diesen eingebautes Meßinstrument erforderlich war, das den schon genannten Anforderungen zu entsprechen hatte. Die Anschaffung dieser acht Manometer wäre an sich möglich gewesen; da aber nicht nur die Prüfung des Einflusses von Kohlensäure, sondern auch von Sauerstoff vorgenommen werden sollte, dessen Wirkung in Konzentrationen, die sowohl unter als auch über dem Normalen lagen, festzustellen war, wären nochmals wenigstens vier Manometer anzuschaffen gewesen, die dann sicher zu einer sehr genau arbeitenden Apparatur geführt hätten. Mit Rücksicht auf die Kosten wurde dann eine Lösung in der Einschaltung von Blasenzählern gefunden. Diese Blasenähler bestanden aus verkürzten Reagenzgläsern, die mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen waren. Durch diesen war eine Kapillare geführt, die wiederum in eine Salzlösung tauchte, in der die aufsteigenden Gasblasen gezählt werden konnten. Durch die zweite Öffnung im Stopfen konnte das Gas den Versuchsgefäßen zugeführt werden. Die Umstellung der Blasenähler auf veränderte Drucke ließ sich durch einfaches Auswechseln der Kapillaren vornehmen, die je nach den gewünschten Konzentrationen enger oder weiter gewählt wurden. Im CO_2 -Versuch kamen beispielsweise im Luftstrom Kapillaren von 1 mm und im

CO₂-Strom solche von 0,4 mm lichter Weite zur Anwendung. Die Vereinigung der an der Zahl der austretenden Blasen gemessenen Ströme erfolgte durch ein Y-Stück, das im Kohlensäureversuch zwei weite Schenkel von 8 mm Durchmesser besaß, an die im spitzen Winkel eine Kapillare von 1 mm lichter Weite angeschmolzen war. Die unterschiedliche Wahl des Querschnittes war zur störungsfreien Mischung der Gase nicht ohne Bedeutung, weil die sehr unterschiedlichen Strömungsgeschwindigkeiten auf diesem Wege annähernd ausgeglichen werden konnten.

Zur Regulierung der Feuchtigkeit wurde in den Luftstrom hinter das Manometer! und vor den Verteiler eine Waschflasche geschaltet, die etwa 4 cm hoch mit überkonzentrierter Lösung eines Salzes gefüllt war, das dem jeweils gewünschten Feuchtigkeitsgrad entsprach. Die gleiche Lösung wurde als Flüssigkeit für die Blasenähler gewählt, um damit eine Veränderung des Flüssigkeitsspiegels in diesen zu verhindern. Ich benutzte für die *Alternaria*-Versuche ausschließlich das stark hygroskopische Ca(NO₃)₂ · 4 Aq. Es war bei der Feuchtigkeitseinstellung aber nicht möglich, wie es eigentlich notwendig gewesen wäre, die Luft trocken in die Waschflasche zu leiten, weil es in der Zuleitung zu einer Salzabsonderung kam, die den Luftweg verstopfte und dadurch nicht nur zur Drosselung des Luftstromes führte, sondern auch die Manometerflüssigkeit hochtrieb und eine Verschmutzung der Apparatur bewirkte. Es mußte deshalb vor die zur Trocknung bestimmte Waschflasche eine solche mit Wasser geschaltet werden, wodurch Störungen dann gänzlich vermieden werden konnten.

Um Verunreinigungen von vornherein zu vermeiden und zwar sowohl an den infizierten Knollen, als besonders auch an den Reinkulturen, die hinter den Versuchsgefäßen unmittelbar der gleichen Luftzusammensetzung ausgesetzt waren wie die gelagerten Knollen selbst, erwies es sich als nützlich, vor das Ausgangsmanometer ein Luftfilter zu legen. Dieses Filter, das direkt an dem Meßgerät auswechselbar angebracht war, bestand aus einem Glasrohr, das beiderseitig mit durchbohrten Gummistopfen verschlossen war und als Filtermaterial nicht zu fest gestopfte Watte enthielt. Das Filter wurde etwa alle 8 Tage durch ein frisch sterilisiertes gleiches Filter ersetzt.

Im Verlauf der Vorversuche hatte es sich noch gezeigt, daß zur leichteren Einstellung und sichereren Kontrolle der Gasströme auch der Manometerflüssigkeit Beachtung zu schenken war. Es erwies sich als günstig, für das Manometer im Luftstrom Glyzerin zu verwenden, das mit Gentianaviolett angefärbt war; durch diese relativ träge Flüssigkeit wurden nämlich die Luftstöße der Pumpe ausgeglichen, wodurch ein fast stillstehender Meniskus entstand und der Druck gut ablesbar war. Im Gegensatz dazu mußte im CO₂-Strom das sehr empfindliche Meßgerät auch auf jede Druckveränderung bei der Einstellung sehr schnell ansprechen, weshalb in diesem Falle Eosin-gefärbtes Petroleum verwendet wurde.

So entstand die in der Abb. 13 gezeigte Apparatur, die den gestellten Anforderungen weitgehend entsprach. Eine weitere Erhöhung der Genauigkeit würde sich, wie erwähnt, durch den Einbau von Manometern an Stelle der Blasenähler erreichen lassen. Nach dem gleichen System läßt sich natürlich auch ein Luftgemisch aus drei zusammengesetzten Strömen auf seine Wirkung prüfen, wie beispielsweise Kohlensäure und Sauerstoff in bestimmter Konzentration zur Luft. Es sind dabei nur ein weiteres Ausgangsmanometer, ein dritter Verteiler und entsprechende Gas-mischer erforderlich.

Die Kontrolle der geforderten CO_2 - bzw. O_2 -Konzentrationen erfolgte mit dem Orsat-Apparat, der bei Berl-Lunge (8 Bd. 1, S. 686—689) beschrieben, von Braun (14, S. 8—9) aber etwas abgeändert und auch von mir in dieser Form angewendet wurde. Zur Absorption des Sauerstoffs verwendete ich abweichend von Braun die Pyrogallol-Lösung nach Hoffmann (37) — 40 g Pyrogallol in 90 ccm Wasser und 45 ccm konzentrierte Kalilauge, die aus 50 g Wasser und 50,6 g KOH herzustellen war — weil diese Absorptionsflüssigkeit, die nach exakten mathematischen Versuchen entstanden ist, eine weit größere Absorptionsgeschwindigkeit bei größerem Totalabsorptionsvermögen besitzt als alle anderen empfohlenen Lösungen.

Die Pyrogallol-Lösung wie auch die Kalilauge in der CO_2 -Absorptionsbürette wurde regelmäßig nach etwa 50 Messungen erneuert, obwohl ihre Absorptionsfähigkeit dann noch nicht erschöpft war.

Die Durchführung der Versuche selbst gestaltete sich nach der Ausarbeitung der Methode außerordentlich einfach. Im CO_2 -Versuch wurden zuerst Konzentrationen des CO_2 -Gehaltes von 5 %, 2 %, 1 % und 0,5 % hergestellt. Zur Prüfung der Apparatur lief der Versuch mehrere Tage blind. Die in ungleichen Zeitabständen durchgeführten Messungen der tatsächlich in den leeren Versuchsgefäßen herrschenden CO_2 -Gehalte ergaben folgende Werte:

Idealwerte	5 %	2 %	1 %	0,5 %
Schwankungen	5,6	2,0	0,9	0,4
	5,0	2,3	0,7	0,6
	5,2	2,2	0,8	0,6
	4,6	2,8	0,8	0,6
	5,0	2,3	1,4	0,5
	4,2	2,0	0,8	0,5
	5,0	2,1	0,9	0,6
	5,6	2,0	0,8	0,3

Der Sauerstoffgehalt blieb hier, wie auch bei den späteren CO_2 -Versuchen an Reinkulturen und Knollen, unberücksichtigt und wird in seinem Einfluß gesondert behandelt.

Obwohl die Versuche an Reinkulturen fast ausschließlich zusammen mit den Knollenversuchen durchgeführt wurden, sollen ihre Ergebnisse wie bei den Temperatur- und Feuchtigkeitsversuchen zuerst behandelt werden, um eine Vorstellung der Wirkung der Luftzusammensetzung auf den Pilz speziell zu vermitteln. Aus diesen Versuchen, bei denen eine Einwirkung des Wirtes auf den Pilz ausgeschaltet war, geht ein deutlicher Einfluß des CO_2 -Gehaltes auf das Wachstum des Pilzes hervor. Eine am 10. April 1939 in Durchströmungsschalen (Abb. 13f) angesetzte Reinkultur des Stammes Uganda zeigte am 18. April folgendes Wachstum:

Unbehandelt	0,5 % CO_2	1 %	2 %	5 %
4,3 cm	3,8 cm	3,8 cm	3,7 cm	2,7 cm

Bereits bei 0,5 % CO_2 war eine Wachstumshemmung zu verzeichnen, die bei 5 % CO_2 auffallend in Erscheinung trat. — Ein am 4. Mai mit etwas abgeänderten CO_2 -Konzentrationen angestellter Kontrollversuch, bei dem die Temperaturen bei 20 °C gegenüber 17 °C im ersten Versuch lagen, lieferte am 9. Mai folgende Werte:

Unbehandelt	0,5 % CO_2	1 %	3 %	10 %
3,0 cm	2,9 cm	2,9 cm	2,6 cm	1,9 cm

Dieses nach 5 Tagen gefundene Ergebnis bestätigte den Befund der ersten Prüfung. Endlich wurde dann nochmals am 10. Mai ebenfalls bei 20 °C ein Begasungsversuch durchgeführt, bei dem die CO_2 -Konzentration bis auf 12 % gesteigert war. Am 18. Mai hatten die Reinkulturen folgende Durchmesser erreicht:

Unbehandelt	0,5 % CO_2	3 %	6 %	12 %
6,7 cm	6,3 cm	6,2 cm	5,6 cm	4,4 cm

Die relativ geringere Schädigung in diesem Versuch gegenüber dem ersten ließe sich leicht durch die dem Optimum nähere Temperatur erklären, wenn wir mit Janisch annehmen dürfen, daß im Optimum die Giftwirkung am geringsten und die Vitalität des Pilzes am stärksten ist.

Zusammenfassend war aus den drei Versuchsergebnissen zu schließen, daß der Pilz bereits durch CO_2 -Konzentrationen von 0,5 % geschädigt wird, daß aber stärkere Hemmungen des Wachstums erst bei Konzentrationen von 5 % und darüber auftreten.

Im Gegensatz zu den deutlichen Hemmungserscheinungen unter dem Einfluß gesteigerter CO_2 -Gaben ließen sich in den Sauerstoffmangelversuchen, die in ähnlicher Weise durchgeführt wurden wie die CO_2 -Versuche, Wachstumsunterschiede nicht erzielen. — Eine Reinkultur vom 14. Juni zeigte unter dem Einfluß der verschiedenen O_2 -Konzentrationen am 20. Juni praktisch keine Unterschiede im Koloniedurchmesser:

Unbehandelt	15 % O_2	10 %	7,5 %	5 %
4,4 cm	4,4 cm	4,5 cm	4,5 cm	4,5 cm

Daraufhin nochmals angesetzte Kulturen brachten bei noch stärkerer Sauerstoffminderung ebenfalls keine Wachstumsunterschiede hervor.

Unbehandelt	15 % O_2	10 %	5 %	2 %
5,7 cm	5,6 cm	5,7 cm	5,8 cm	5,7 cm

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen also eindeutig, daß geringe Sauerstoffkonzentrationen auf den Pilz unter saprophytischen Ernährungsbedingungen ohne Einfluß bleiben. In einem Versuch, der zur Feststellung des Verhaltens der *Alternaria solani* in absolut sauerstofffreier Atmosphäre bestimmt war, konnte gezeigt werden, daß der Pilz in 9 Tagen noch einen Myzelzuwachs von 2,3 cm aufwies, während die Kontrolle allerdings in der gleichen Zeit 6,9 cm erreichte. Die O_2 - und CO_2 -freien Bedingungen wurden dadurch erzielt, daß eine Durchströmungsschale, wie sie in allen Begasungsversuchen für Reinkulturen benutzt wurden, mit reinem, direkt der Stahlflasche entnommenem Stickstoff beschickt wurde. Um bei einem eventuellen Nachlassen des Stickstoffstromes vor Einwirkungen der Luft durch das freie Ansatzstück der Schale sicher zu sein, wurde vor dieses eine Waschflasche mit Pyrogallol-Lösung gelegt.

Aus allen Sauerstoffmangelversuchen können wir entnehmen, daß *Alternaria solani* gegen Sauerstoffminderung wesentlich weniger empfindlich ist als beispielsweise die von Braun untersuchte *Rhizoctonia solani*, bei der bereits bei 4 % O_2 eine deutlich sichtbare Hemmung des Wachstums eintrat. Als einzig sichtbare Reaktion der *Alternaria solani* in Reinkulturen war bei den geringen Sauerstoffkonzentrationen eine schwächere Färbung der Pilzhypen zu verzeichnen, und in reinem Stickstoff, also in sauerstofffreier Kultur, blieb das Pilzmyzel vollkommen weiß. Die Hyphenfärbung fehlt gleichfalls, wenn eine Spore unter einem Deckglas auf Agar, also ebenfalls unter Luftabschluß, zu keimen gezwungen war. Hier trat die Färbung aber ein, sobald die Hyphen unter dem Deckglas

hervorwuchsen und der Luft ausgesetzt waren. Ein solches Ausbleiben der Hyphenfärbung konnte sonst nur noch beobachtet werden, wenn der Pilz bei seinem Temperaturminimum vegetieren mußte. Es ist daher anzunehmen, daß die Oxydation von Chromogenen zu Pigmenten gestört ist.

Das eigenartige Verhalten der *Alternaria solani* gegen verminderte Sauerstoffkonzentrationen ließ es wünschenswert erscheinen, das Verhalten des Pilzes gegenüber Sauerstoffkonzentrationen kennen zu lernen, die über das Normale gesteigert waren. Obwohl praktische Gesichtspunkte für eine solche Feststellung nicht vorlagen, war sie doch von theoretischem Interesse.

Der Versuch wurde in drei Begasungsstufen und zwar 1. in Luft + $\frac{1}{3}$ Sauerstoff, 2. in Luft + $\frac{1}{2}$ Sauerstoff und 3. in reinem Sauerstoff durchgeführt. Die Reinkulturen zeigten nach 9 Tagen, daß im Gegensatz zu den verringerten Sauerstoffkonzentrationen erhöhte O_2 -Gehalte eine deutliche Wachstumshemmung bewirken; denn die gemessenen Durchmesser der Kulturen verhielten sich folgendermaßen:

Reiner Sauerstoff	5,8 cm
Luft + $\frac{1}{2}$ Sauerstoff	6,6 cm
Luft + $\frac{1}{3}$ Sauerstoff	7,3 cm
Kontrolle	7,4 cm.

Der erste Kohlensäure-Anreicherungsversuch mit Knollen begann am 27. März 1937. Die Versuchsgefäße — 2 Liter Erlenmeyer-Kolben — wurden mit je 15 Knollen der Sorte „Erstling“ beschickt, die nach Verletzung unter Anwendung der Weizenkornmethode mit dem Stamm Uganda infiziert worden waren, und weiter mit je 10 Kartoffelscheiben, bei denen die Infektion durch 24 Stunden währendes Auflegen auf Reinkulturen erzielt worden war.

Der Versuch, dessen CO_2 -Konzentrationen die gleichen waren wie in der ersten Reinkulturprüfung, lief bis zum 18. April. Die Überwachung beschränkte sich auf Nachfüllen des Druckwassers und gelegentliches Auffüllen des Gasometers, sowie auf Kontrolle der Gasströme und Prüfung der vorliegenden Gaskonzentrationen, die mit dem Orsat-Apparat durchgeführt wurde.

Die Auswertung der Infektionen an den gelagerten Kartoffeln ließ im allgemeinen nur geringe Erkrankung der Knollen erkennen, weshalb Unterschiede kaum wahrzunehmen waren. Der Befall an Kartoffelscheiben war bei 1% CO_2 am besten, bei 5% am schlechtesten, soweit von Unterschieden überhaupt gesprochen werden kann.

Da auf Grund des Versuches entschieden werden sollte, ob tatsächlich ein höherer CO_2 -Gehalt im Lagerraum, als Folge schlechter Durchlüftung, einen fördernden Einfluß auf die Ausbreitung der *Alternaria* haben könnte, wurde am 10. Mai nochmals ein Versuch angesetzt, und zwar mit den Konzentrationen 12%, 6%, 3% und 0,5%. Die Schwankungen der

während des Versuches wieder in unregelmäßigen Zeitabständen gemessenen CO_2 -Werte waren folgende:

Idealwerte	12 ‰	6 ‰	3 ‰	0,5 ‰
Schwankungen	11,9	6,5	3,2	0,5
	13,0	6,3	2,6	0,7
	10,5	6,2	3,6	0,7
	12,4	5,0	3,1	0,4
	13,0	5,5	3,2	0,5
	12,0	7,0	3,2	0,6
	11,0	7,0	3,3	0,6

Die Auswertung des Knollenmaterials am 3. Mai ließ bei 0,5 ‰ CO_2 starken Befall erkennen, bei 12 ‰ CO_2 war, wie zu erwarten war, wegen der starken Wachstumshemmung, die schon an Reinkulturen beobachtet werden konnte, der Befall geringer. Ebenfalls war der Befall in der nicht durchlüfteten Kontrolle schwach. Die Stufen 3 und 6 ‰ zeigten keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Konzentration von 0,5 ‰ CO_2 . Es muß also aus den gewonnenen Ergebnissen geschlossen werden, daß hohe CO_2 -Gehalte der Luft, wie sie in schlecht durchlüfteten Kellern vorliegen können, die Krankheit nicht begünstigen, sondern eher hemmen. Dennoch scheint *Alternaria solani* gegen hohe CO_2 -Konzentrationen relativ duldsam zu sein, da die hemmende Wirkung des Kohlensäureeinflusses auf die Ausbreitung des Pilzes im Knollengewebe selbst bei 12 ‰ sehr gering war und deshalb auch in der Konzentration von 10,1 ‰, wie sie von Henneberg maximal im Lager angegeben wurde, nur von geringer Bedeutung sein kann. Wie wir an Reinkulturen sahen, zeigten sich leichte Wachstumsdepressionen gegenüber den unbehandelten Kontrollen bereits bei 0,5 ‰ CO_2 : daß schon in diesem Punkt eine Giftwirkung der Kohlensäure vorliegt, ist nach dem bereits angeführten Nachlassen der Sporenbildung (vgl. S. 154) als sicher anzunehmen. Dennoch ist es durchaus möglich, daß das Optimum der CO_2 -Konzentration über dem normalen Kohlensäuregehalt der Luft liegt. Es braucht nur an die Untersuchungen von Rippel und Heilmann (64) erinnert zu werden, die feststellten, daß bei den untersuchten Pilzen (*Aspergillus*, *Botrytis*, *Penicillium*, *Rhizopus* und *Ovularia*) der Kohlensäuregehalt der Atmosphäre nach Art der Nährstoffkurve wirkt, daß also von Null an ein Ansteigen und bei höheren Konzentrationen wieder eine Abnahme des Wachstums erfolgt. Eine Prüfung auf ein ähnliches Verhalten bei *Alternaria solani* wäre an sich wünschenswert, erschien aber für die hier zu beantwortenden Fragen weniger wichtig, weil der Durchschnitt der CO_2 -Konzentration im Lager zwischen 0,5 und 2 ‰ liegt.

Da der Befund über den Einfluß des CO_2 -Gehaltes der Luft die Behauptung nicht zu rechtfertigen vermochte, daß *Alternaria solani* besonders

in schlecht durchlüfteten Kellern oder Mieten auftritt, wurde auch der Einfluß des Sauerstoffmangels geprüft. Die gewählten Sauerstoffkonzentrationen betrugen 5, 7,5, 10 und 15 % und lagen damit weit unter den praktisch überhaupt vorkommenden Werten. In diesem Versuch wurde die Strömungsgeschwindigkeit geringer gewählt als im Kohlensäureversuch, weil die Sauerstoffminderung nur durch Mischung des Luftstroms mit Stickstoff erreicht werden konnte. Um nun die tiefen CO₂-Konzentrationen zu erzielen, mußte der Stickstoffstrom zum Teil erheblich stärker sein als der Luftstrom; zu diesem Zweck wurden in den Blasenzählern für beide Ströme 0,5-mm-Kapillaren verwendet. Für den stark verringerten Luftstrom mußte auch ein empfindlicheres Manometer zur Messung des Gesamtstromes verwendet werden, das sich von dem ersten lediglich durch eine engere Kapillare unterschied.

Der Sauerstoffmangelversuch wurde am 1. Juni in gleicher Weise wie der CO₂-Versuch angesetzt; nur wurden in diesem Versuch lediglich Knollen und keine Kartoffelscheiben verwendet. Einige während der Begasung entnommene Luftproben schwankten in ihrem Sauerstoffgehalt in folgenden Grenzen:

Idealwerte	5 %	7,5 %	10 %	15 %
Schwankungen	6,4	6,5	9,5	15,2
	—	5,5	—	15,5
	5,0	6,5	11,5	14,0
	5,2	6,0	10,0	14,5

Die Auswertung des Knolleninfektionsversuches zeigte am 20. Juni, also nach 3 Wochen, im allgemeinen schwachen Befall, weil die Temperaturen zeitweise bis auf 22° C anstiegen, also nicht als günstig anzusprechen waren. In der Kontrolle, bei absolut ruhender Luft, war der Befall sehr gering, häufig waren die Infektionen überhaupt nicht angegangen, und die Stärke des erkrankten und schwarzbraun gefärbten Gewebes betrug selten 1 mm. Bei 5 % Sauerstoff war der Befall ebenfalls schwach; die Ausbreitung des Pilzes erfolgte vornehmlich dicht unter der Epidermis, und über den Infektionsstellen war reichlich Luftmyzel gebildet worden. Bei 7,5 % war der Befall stärker und stieg bei 10 % O₂ noch weiter an. Bei 15 % waren jedoch die sichtbaren Krankheitserscheinungen nicht erheblich ausgedehnter als bei 10 %. Es kann hieraus also geschlossen werden, daß der Pilz in den Knollen durch starke Sauerstoffminderung in seiner Ausbreitung gehemmt wird, daß aber eine schwache Verminderung des Sauerstoffdruckes ohne Einfluß bleibt.

Wie bereits für Reinkulturen besprochen, wurde auch an Knollen ein Begasungsversuch mit Sauerstoffkonzentrationen durchgeführt, die über das Normale gesteigert waren. Dieser Versuch war jedoch nicht exakt

auszuwerten, weil sich Verunreinigungen durch *Phytophthora* und Bakterien eingestellt hatten. Sicher war jedenfalls, daß der Befall durch *Alternaria* in allen 3 Gasstufen (vergl. S. 183) gehemmt war.

Wenn wir eine Schlußfolgerung aus den gesamten Versuchen ziehen, die zur Prüfung des Kartoffel-Knollen-Befalls unter veränderter Luftzusammensetzung angesetzt waren, so ergibt sich als Bereich der günstigsten Ausbreitung des Pilzes die Luftzusammensetzung, bei der die Abweichung von der normalen CO_2 - und O_2 -Konzentration gering ist. Die Krankheit kann somit nicht, wie angenommen, in schlecht durchlüfteten Kellern oder Mieten eine Förderung erfahren, vielmehr eher durch mäßige Lüftung begünstigt werden. So wird es auch verständlich, daß die von Gratz und Bonde untersuchten Knollen in paraffinierten Säcken geringeren Befall und weniger typische Flecken zeigten als in gewöhnlichen Säcken und zwar weniger unterschiedlicher Feuchtigkeitsverhältnisse wegen, als vielmehr zufolge mangelnder Durchlüftung.

In meinen Versuchen zeigten stets die nicht durchlüfteten Kontrollen geringeren Befall als die schwach durchlüfteten Versuchsstufen, sofern bei diesen die CO_2 - bzw. O_2 -Konzentrationen relativ wenig vom normalen Gehalt abwichen. Nach diesem Befund ist es aber nicht unwahrscheinlich, daß die Kohlensäure in dem Bereich geringer Konzentrationen, nämlich zwischen dem normalen Gehalt der Luft von 0,03 % und der schwächsten untersuchten Konzentration von 0,5 %, ein Optimum ihrer Wirkung hat. Obwohl eine diesbezügliche Feststellung wegen des theoretischen Interesses wünschenswert gewesen wäre, mußte sie doch für die Beantwortung unserer Fragen als untergeordnet betrachtet und ausgeschlossen werden.

VI. Wundreaktion in Abhängigkeit von den ökologischen Faktoren und in Beziehung zur Ausbreitung des Pilzes.

Die rein empirische Feststellung einerseits, daß der Befall der Kartoffeln durch *Alternaria solani* gewöhnlich nur an frisch geernteten Knollen, an jungdlichem Gewebe von Lentizellenwucherungen oder an Verletzungen möglich ist, der auffallende Temperaturogensatz zwischen dem Wachstum des Pilzes in Reinkultur und dem Vordringen des Parasiten in den Knollen andererseits, legten die Vermutung nahe, daß die Stärke der Verkorkung für die Erkrankung ausschlaggebend ist. Hierbei war dann für den Befall die Verkorkung der Lentizellen und für das Fortschreiten des Pilzes der gebildete Wundkork verantwortlich zu machen. Tatsächlich konnte von Kny (45), Olufsen (54), Artschwager (3) und Priestley und Woffenden (58) festgestellt werden, daß die Stärke der Peridermbildung weitgehend von der Temperatur beeinflußt wird, und daß Temperaturen von etwa 10 °C und darunter die Peridermbildung hemmen, während die Temperaturen zwischen 21 und 30 °C nach Artschwager

die Peridermbildung am stärksten fördern. Nach Priestley und Woffenden soll die Zahl der gebildeten Peridermschichten das Doppelte betragen, wenn die Temperatur von 15 auf 25 ° C erhöht wird. Longrée (49) konnte 1932 die Richtigkeit dieser Beziehung sowie eine sortenunterschiedliche Reaktionsfähigkeit bezüglich der Wundperidermbildung, auf die schon Appel (1) 1906 hingewiesen hatte, nachweisen. Ich stellte hierzu nochmals einen Kontrollversuch an. Die Prüfung des Verkorkungsprozesses erfolgte an Paraffin- und Gefrierschnitten mit dem Korkreagenz nach Tison mit Gentianaviolett-Ammoniak, das die verkorkten Zellwände intensiv

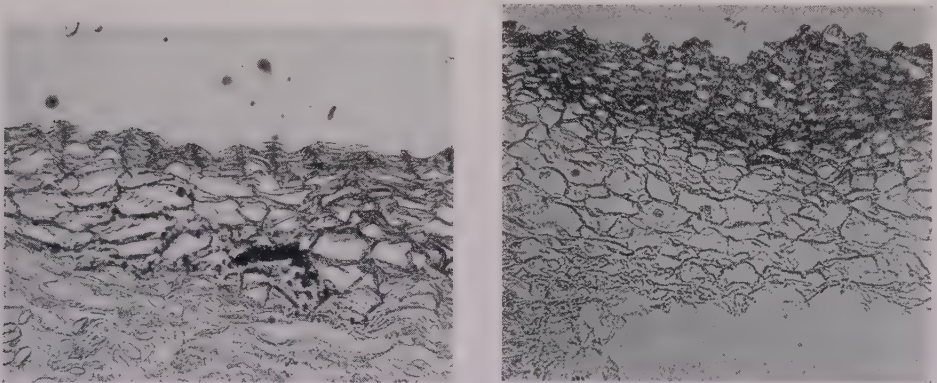


Abb. 15.

Alternaria solani-Befall im Knollengewebe.

Links: Bei einer Lagertemperatur von 14,5 ° C.

Rechts: Bei Zimmertemperatur von zirka 20 ° C.

blau färbt. Es wurde aus Gentianaviolett eine starke alkoholische Lösung bereitet und ihr soviel Ammoniak (wässrige Ammoniaklösung zirka 35 % ig) zugesetzt, bis sie fast farblos war. (Es empfiehlt sich, das Gemisch immer in kleinen Mengen frisch herzustellen). Die Schnitte wurden etwa 7 Minuten in dieser Lösung belassen, dann mit 10 % iger Schwefelsäure ausgewaschen und in Glycerin untersucht. Ich fand, daß verletzte Knollen, die bei 9,5 ° C gelagert waren, nach 24 Stunden keine Korkreaktion zeigten, während bei 17 ° C beginnende und bei 22 ° C deutliche Verkorkung zu beobachten war. In Übereinstimmung damit konnte an künstlich mit *Alternaria solani* infizierten Knollen, die bei 14,5 ° C gelagert waren, ein sekundäres Abschlußgewebe nicht festgestellt werden, bzw. waren nur erste Anzeichen beginnender Verkorkung vorhanden, während an Knollen, die bei Zimmertemperatur lagerten, eine Schutzschicht mit 2—4 deutlich verkorkten Zellagen gebildet worden war (Abb. 15).

Trotz dieser Beziehung zwischen Temperatur und Wundkorkbildung darf aber nicht angenommen werden, daß Verkorkung die Ausbreitung des Pilzes im Knollengewebe unbedingt verhindert; denn das Fortschreiten

der Krankheit war auch bei Zimmertemperatur keinesfalls völlig sistiert. Wenn die Korkbildung das Fortschreiten des Pilzes in der Knolle stets aufhalten würde, wäre es auch nicht verständlich, daß eine Sorte wie „Erstling“, die nach den Angaben Longrées relativ schnell eine ziemlich große Zahl von Wundperidermschichten bildet, leichter befallen wird als Sorten, die ein geringeres Peridermbildungsvermögen besitzen. Diese Neigung der Sorte Erstling und auch der amerikanischen Varietät Spaulding Rose zu *Alternaria*-Befall steht vermutlich zu der Lentizellenverkorkung in Beziehung. Nach den Feststellungen Longrées tritt nämlich vollständige Verkorkung der Lentizellen bei der Sorte Erstling erst verhältnismäßig sehr spät auf. Diese Auffassung wird gestützt durch den Befund Gossens, daß nicht ausgereifte Knollen leichter befallen werden als spät geerntete Kartoffeln. Da aber auch bei früh geernteten Knollen die Lentizellen schon zum Teil verkorkt sind, müssen wir folgern: nicht das Vorhandensein einer Korkschicht ist es, die über den Befall und die Ausbreitung des Pilzes entscheidet, sondern die Stärke der gebildeten Korkschicht. Zwischen Pilzbefall und Korkbildung scheint sogar ein gewisser Antagonismus zu bestehen; während starke Korkschuttschichten, wie sie z. B. unter dem Einfluß hoher Temperaturen entstehen, das Vordringen des Pilzes hemmen, scheint beginnende Korkbildung dem Befall förderlich zu sein. Diese Förderung könnte dadurch denkbar sein, daß mit den Verkorkungsprozessen für den Pilz günstige stoffliche Veränderungen des Wirtsgewebes eintreten. Priestley und Woffenden konnten tatsächlich feststellen, daß bei der Wundheilung an Kartoffeln ein Zustrom von Zellsaft zur Wunde erfolgt, der aus den Gefäßbündeln diffundiert, und daß weiter durch Umwandlung von Zucker in Fettsäure erhöhte Säurereaktion auftritt. Da ferner festgestellt wurde, daß in verkorkenden Zellschichten eine Abnahme des Stärkegehaltes stattfindet, ist als sicher anzunehmen, daß die feste Stärke in transitorische Stärke umgewandelt wird, die dann für den Pilz aufnehmbar ist.

Wenn die Korkbildung allein entscheidend für die Ausbreitung des Pilzes im Knollengewebe wäre, müßte eigentlich ein deutlicherer Feuchtigkeitseinfluß vermutet werden, als er von mir beobachtet worden ist. Artschwager nämlich stellte fest, daß an Knollen der Sorten Green Mountain, Spaulding Rose und Russet Rural, die 6 Tage bei 12 °C und unter verschiedenen Dampfspannungen gehalten wurden, folgende Unterschiede in der Verkorkung und Peridermentwicklung auftraten: Bei 64 % relativer Feuchtigkeit war nur ein erstes Stadium der Verkorkung sichtbar, bei 74 % waren 1 oder 1½ Schichten und bei 94 % bis zu zwei Schichten verkorkt. Peridermbildung war jedoch erst nach 9 Tagen zu beobachten, und zwar nur bei der Gruppe von Knollen, die bei 94 % relativer Feuchtigkeit gehalten wurde. Bei 6,5 °C und 70 % Feuchtigkeit beobachtete

der Autor Verkorkung erst nach 53 Tagen. Die Peridermentwicklung blieb unter diesen Bedingungen gänzlich aus, während bei 95 % relativer Feuchtigkeit ein gut ausgebildetes Periderm festgestellt werden konnte. — Beim *Alternaria*-Befall darf aber nicht unberücksichtigt bleiben, daß offene Verletzungen, wie sie bei allen Untersuchungen Artschwagers über den Einfluß der Feuchtigkeit vorhanden waren, nicht vorliegen, sondern daß sich die Korkschutzschichten unter Feuchtigkeitsbedingungen entwickeln müssen, die in erster Linie von den Knollen selbst beeinflußt werden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bezüglich des Sauerstoffmangels. Ich konnte selbst feststellen, daß bereits schwache Verminderung des Sauerstoffgehaltes bis auf 15 % die Korkbildung verzögert. Darüber aber Vermutungen anzustellen, wie sich die Bedingungen in der Knolle gestalten, ist zweifellos abwegig, solange hierüber keine exakten Versuchsergebnisse vorliegen. Nach dem Ausfall des Sauerstoffmangelversuches ist auch nicht zu entscheiden, ob die hemmende Wirkung der sehr niedrigen Sauerstoffkonzentrationen auf eine gänzliche Unterbindung der Korkbildung oder auf eine Minderung der Aggressivität des Parasiten zurückzuführen ist. Diese Betrachtung ist aber von ganz untergeordneter Bedeutung, weil im Gegensatz zu den besprochenen Temperatur- und Feuchtigkeitsgraden Sauerstoffmangel in diesen Ausmaßen praktisch niemals auftritt.

Es kann also zusammenfassend gefolgert werden, daß eine Beziehung zwischen Wundkorkbildung und Pilzausbreitung besteht, die in erster Linie von der Temperatur abhängig und bei 14,5—17° C für das Fortschreiten des Pilzes in der Knolle optimal ist. Feuchtigkeit und Sauerstoffgehalt der Luft beeinflussen ebenfalls die Verkorkung, sind jedoch für das Fortschreiten der Krankheit ohne Bedeutung.

Nach Beantwortung der wissenschaftlichen Einzelfragen sei noch kurz auf die Frage eingegangen, wie auf Grund der Ergebnisse das Auftreten der Krankheit zu verhüten ist, weil der Bekämpfung von Seiten der Praktiker stets besonderes Interesse beigemessen wird.

Zu der Frage, ob eine ernstliche Bedrohung unserer Frühkartoffeln durch *Alternaria solani* zu befürchten ist, läßt sich sagen, daß die meisten in Deutschland gefundenen Stämme verhältnismäßig geringe Pathogenität aufweisen und daß deshalb auch die Gefährdung bei uns zum mindesten vorerst geringer ist als in Amerika. Um einem Befall der Knollen vorzubeugen, empfiehlt es sich, Frühkartoffeln, die zur Saat bestimmt sind, gut im Boden ausreifen zu lassen und die Berührung der Knollen mit dem Laub zu vermeiden, insbesondere die Kartoffeln nicht mit Laub zu

bedecken und dann einregnen zu lassen. Die Verhinderung einer Infektion ist besonders wichtig, weil es im Lager häufig nicht möglich ist, stets die Temperatur gleichmäßig tief bei etwa 4° C zu halten. Da die Ausbreitung der Krankheit im Lager durch gründliches Lüften eher gefördert als gehemmt wird, wäre eine solche Maßnahme zu vermeiden, eine Forderung jedoch, die sich mit den sonst für die Kartoffeleinlagerung geltenden Vorschriften kaum in Einklang bringen lassen wird.

Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Zur Untersuchung des Einflusses der Außenbedingungen auf das Auftreten und die Ausbreitung von *Alternaria solani* in Kartoffelknollen wurde zuerst das Pilzmaterial verschiedener Herkünfte einer genauen Analyse unterworfen. Die augenfälligsten Unterschiede wurden dabei in dem Sporenbildungsvermögen, in der Farbstoffbildung sowie in der unterschiedlichen Aggressivität und der Empfindlichkeit, d. h. in der Neigung zu Störungen des normalen Myzelwachstums gefunden. Auch die Sporengröße ließ sich entgegen den früheren Feststellungen als Unterscheidungsmerkmal heranziehen.
2. Infektionen konnten sowohl an verletzten wie auch an unverletzten Knollen erzielt werden. Ihrer jeweiligen Eignung entsprechend wurden vier verschiedene Methoden angewendet. Infektionen der unverletzten Knollen gelangen im allgemeinen nur an frisch geernteten Knollen oder an Knollen mit Lentizellenwucherungen. Lediglich bei sehr aggressiven Stämmen (Nr. 23) und unter optimalen Bedingungen konnte sie bis in den Dezember hinein noch erzielt werden. Mit einem Neubefall gesunder unverletzter Knollen während der Lagerung ist deshalb gewöhnlich nicht zu rechnen.
3. Unter den vergleichend auf ihre Anfälligkeit geprüften Sorten Erstling, Frühmölle und Spaulding Rose zeigte Frühmölle gegenüber Erstling und Spaulding Rose größere Anfälligkeit; bei Spaulding Rose war jedoch in einigen Fällen eine schnellere Vergrößerung der Flecken zu beobachten als bei den beiden deutschen Sorten.
4. Von den Bedingungen für die Massensporenproduktion wurden als entscheidende Faktoren Temperatur und Feuchtigkeit festgestellt. Das Temperaturoptimum wurde bei etwa 26° C, das Feuchtigkeitsoptimum bei 100% relativer Luftfeuchtigkeit gefunden. — Die Grenze der Sporenbildung in Abhängigkeit von Temperatur und Feuchtigkeit ist in einer Kurve dargestellt worden. Licht und CO₂-Gehalt der Luft erwiesen sich gegenüber diesen beiden Faktoren als verhältnismäßig bedeutungslos für die Sporenbildung. Zwar wurden bei Ausschluß des Lichtes keine Sporen gebildet, doch

- genügte für die Sporenproduktion bereits schwache Lichtintensitäten, wie 200 Lux, und erst höhere CO_2 -Konzentrationen als 0,5 % schließen sie aus. Alle Versuche, die Sporenbildung auf ernährungsphysiologischem Wege zu fördern, blieben erfolglos.
5. Das wahre Temperaturoptimum im Sinne von Janisch wurde in vitro bei 26,1 °C ermittelt, das Minimum bei 1,5 °C und das Maximum bei 34,5 °C.
 6. Für das Myzelwachstum erwies sich 100 % Luftfeuchtigkeit als optimal. Auf die Ausbreitung des Pilzes in der Knolle blieb jedoch der Feuchtigkeitsgehalt im Bereich von 34—100 % relativer Luftfeuchtigkeit ohne Einfluß. Er kann deshalb auch nicht für die oft beobachtete schnelle Vergrößerung der Knollenflecken während des Transportes verantwortlich gemacht werden.
 7. Für einen Einfluß des Wassergehaltes der Knollen auf die Ausbreitung des Pilzes ergaben sich keine Anhaltspunkte.
 8. Daß die osmotischen Werte des Kartoffelzellsaftes auf die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe keinen Einfluß haben können, konnte dadurch gezeigt werden, daß der Pilz sein Wachstum erst bei einer Saugkraft von 130 Atm. gänzlich einstellt, während die osmotischen Werte der Kartoffel maximal nur 11 Atm. betragen.
 9. Mit Steigerung des CO_2 -Gehaltes über 0,5 % hinaus trat eine deutliche Schädigung des Myzelwachstums in vitro ein. Auf die Ausbreitung der *Alternaria solani* im Knollengewebe blieb jedoch selbst eine CO_2 -Konzentration von 12 % ohne wesentlichen Einfluß. Mit einer Förderung der Krankheit durch hohen CO_2 -Gehalt ist danach nicht zu rechnen. Wenn überhaupt ein Einfluß anzunehmen ist, kann er höchstens in einer hemmenden Wirkung gesucht werden.
 10. Verringerte Sauerstoffdrucke bis auf 2 % O_2 brachten keinerlei Hemmung des Myzelwachstums in Reinkultur. Als einzige sichtbare Reaktion auf den verringerten Sauerstoffgehalt war bei den geringen Konzentrationen eine schwächere Färbung der Pilzhyphe zu verzeichnen. Beim Knollenbefall trat eine Hemmung erst bei Herabsetzung des O_2 -Gehaltes auf weniger als 10 % ein. Danach sind auch Veränderungen des O_2 -Gehaltes, wie sie praktisch im Lager auftreten, bedeutungslos.
 11. Es wurde eine Beziehung zwischen Wundkorkbildung und Pilzausbreitung gefunden, die in erster Linie von der Temperatur abhängig ist und bei 14,5—17 °C für das Fortschreiten des Pilzes in der Knolle optimal ist. Feuchtigkeit und Sauerstoffgehalt der Luft beeinflussen ebenfalls die Verkorkung, sind jedoch für das Fortschreiten der Krankheit ohne Bedeutung.

Die vorliegende Arbeit wurde in der Dienststelle „Versuchsfeld“ der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem durchgeführt.

Herrn Reg.-Rat Professor Dr. Braun danke ich für die Anregung zu der Arbeit sowie für das große Interesse und den Rat, die mir durch ihn jederzeit zuteil geworden sind. Herrn Präsident Dr. Riehm habe ich für die Überlassung eines Arbeitsplatzes ergebenst zu danken. Schließlich möchte ich auch nicht versäumen, Herrn Dr. Stoll für seine freundlichen Ratschläge und Herrn Dr. Roeder für seine stete Hilfsbereitschaft bei den mykologischen Arbeiten zu danken.

Schriftenverzeichnis

- 1 Appel, O. Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei Kartoffeln. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **26**. 1906, 118—122.
- 2 Appel, O. Forderungen und Aussichten der angewandten Botanik. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **44**. 1926, (65)—(80).
- 3 Artschwager, E. F. Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. Journ. Agr. Res. **35**. 1927, 995—1000.
- 4 Barrus, M. F., and Chupp, C. Potato diseases and their control. Cornell Extens. Bull. 135. 1926, S. 64 ff.
- 5 Bartram, H. E. Effect of natural low temperatures on certain fungi and bacteria. Journ. Agric. Res. **5**. 1916, 651—655.
- 6 Bavendam, W. Neue Untersuchungen über die Lebensbedingungen holzerstörender Pilze. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **45**. 1927, I. Gasversuche 426—533.
- 7 Benlloch, M. (Potato early blight). Bol. Patol. Veg. y Ent. Agr. **2**. 1927, 107—113. (Rev. Appl. Mycol. **7**. 535).
- 8 Berl-Lunge. Chemisch-technische Untersuchungsmethoden. 8. Aufl. Berlin 1931.
- 9 Bertram, L. Die Alternaria-Knollenfäule der Kartoffel. Die kranke Pflanze **16**. 1939, 26—32.
- 10 Bitancourt, A. A. Relação das doenças e fungos parasitas observados na Secção de Phytopathologia durante os annos 1931 e 1932. Arch. Inst. Biol. Def. Agr. e Animal **5**. 1934, 185—196.
- 11 Bolle, P. C. Die durch Schwärzepilze (*Phaeodictyae*) erzeugten Pflanzenkrankheiten. Med. Phyt. Lab. W. C. Scholten, Baarn **7**. 1924, 1—77.
- 12 Bonde, R. Variation of strains of *Alternaria solani* isolated from lesions on potato tubers. Phytopathology **17**. 1927, 56.
- 13 Bonde, R. Physiological strains of *Alternaria solani*. Phytopath. **19**. 1929, 533—548.
- 14 Braun, H. Untersuchungen über den Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff auf Keimung und Pflanzgutwert der Kartoffelknolle. Arb. Biolog. Reichs-Anst. **19**. 1932, 17—93.
- 15 Braun, H. *Alternaria solani* als Parasit der Kartoffelknolle. Nachr.-Bl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst **15**. 1935, 109—111.
- 16 Braun, H. Minderung des Pflanzgutwertes durch Befall mit *Alternaria solani*. Nachr.-Bl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst **18**. 1938, 105—106.

- 17 Brooks, C., Miller, E. V., Bratley, C. O., Cooley, J. S., Mook, P. V., and Johnson, H. B., Effect of solid and gaseous carbon dioxide upon transit disease of certain fruits and vegetables. U.S. Dept. Agric. Tech. Bull. 318. 1932, 59.
- 18 Brown, W., On the germination and growth of fungi at various temperatures and various concentrations of oxygen and of carbon dioxide. Ann. of Bot. **36**. 1922, 257—283.
- 19 Costa Neto, J. P. Relação das doenças até agora encontradas pelo Serviço de Biologia Agrícola nas plantas cultivadas e algumas selvagens no Rio Grande do Sul. Rev. Agronomica (Porto Alegre). **1**. 1937, 535.
- 20 Dillon Weston, W. A. R. The sporulation of *Helminthosporium avenae* and *Alternaria solani* in artificial culture. Trans. Brit. Mycol. Soc. **20**. 1936, 112—115.
- 21 Doran, W. L. Effect of external and internal factors on the germination of fungous spores. Bull. Torrey. Bot. Club, **49**. 1922, 313—336.
- 22 Elisei, F. G. *L'Alternaria solani* (Ell. et Mart.) Sorauer parasita della foglie di *Gerbera jamesoni* Bolus. Atti Inst. Bot. Univ. Pavia, Ser. IVa **10**. 1938, 217—224.
- 23 Fischer, E., und Gäumann, E. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
- 24 Folsom, D., and Bonde, R. *Alternaria solani* as a cause of tuber rot in potatoes. Phytopathology **15**. 1925, 49.
- 25 Folsom, D., and Bonde, R. *Alternaria solani* as a cause oft tuber rot in potatoes. Phytopathology **15**. 1925, 282—286.
- 26 Gier, L. J. Effects of ultrashort radio waves and ultraviolet light on microorganisms. Trans. Kans. Acad. Sci. **40**. 1938, 55—57.
- 27 Gigante, R. Esperienze in campo con acido borico et con tetraborato di sodio. Ann. Techn. Agraria **10**. 1937, 175—192.
- 28 Goss, R. W. A review of the disease problems confronting the Nebraska (USA) growers of certified seed potatoes. Rep. Nebraska Potato Impr. Ass. 1936. 1937.
- 29 Gossens, J. *Alternaria* droogrot van aardappelknollen. Tijdschr. over Plantenziekten **39**. 1933, 165—172.
- 30 Gossens, J. Antastingen van aardappelknollen van het ras Bintje door *Alternaria solani* in verband met beschadigingen en den rooidatum. Tijdschr. over Plantenziekten **43**. 1937, 266—277.
- 31 Gratz, L. O., and Bonde, R. *Alternaria* tuber rot of potatoes. Phytopathology **16**. 1926, 68.
- 32 Gratz, L. O. Irish potato disease investigations, 1924—1925. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. 176, 1925.
- 33 Gratz, L. O., and Bonde, R. Infection of potato tubers by *Alternaria solani* in relation to storage conditions. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. 187, 1927.
- 34 Heald, F. D. Manual of plant diseases. 2. Aufl. London 1933.
- 35 Henneberg, W. Über Atmung, Fäulnis, Selbsterhitzung und chemische Zusammensetzung der Kartoffeln unter verschiedenen Verhältnissen. Zeitschr. f. Spiritusindustrie 1912, Ergänzungsheft II, 15—33.
- 36 Hiroe, J. Experimental studies on the saltation in fungi, parasitic on plants. Memoirs of the Tottori Agric. College **5**. 1937. No. 1.
- 37 Hoffmann, F. Sauerstoff-Absorption und Konzentration gasanalytischer Lösungen von Pyrogallol. Zeitschr. angew. Chemie **35**. I, 1922, 325—328.
- 38 Hurst, R. R. Report of the Dominion Laboratory of Plant Pathology, Charlottetown, P. E. I. Rept. Dom. Bot. for the year 1927, Div. of Botany, Canada Dept. Agric. 1928, 198—205.
- 39 Hurst, R. R. Rept. Dom. Bot. for the year 1928. Div. of Botany, Canada Dept. Agric. 1929, 165—186.

- 40 Itzerott, D. Die Wirkung wuchsstoffhaltiger Substanzen junger Maispflanzen auf das Wachstum von *Ustilago zaeae*. Arch. Mikrobiol. **9**. 1938, 368—374.
- 41 Janisch, E. Über die Methoden zur Konstanterhaltung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit im biologischen Laboratoriumsversuch. Abderhalden Handb. biolog. Arbeitsmeth. Abt. V, Teil 10. Berlin und Wien 1923, S. 87—112.
- 42 Janisch, E. Über die Temperaturabhängigkeit biologischer Vorgänge und ihre kurvenmäßige Analyse. Pflügers Archiv **209**. 1925, 414—436.
- 43 Janisch, E. Wo liegt das Temperaturoptimum bei Pilzen? (*Aspergillus niger*). Zentralbl. Bakt. Abt. II, **101**. 1939, 120—138.
- 44 Kiroina, R. (Note on the work of the laboratory for the investigation of storage of vegetables.) Bull. North Caucasian Plant Prot. Stat., Rostoff-on-Don, 1930. 287—288. (Rev. Appl. Mycol. **10**. 637.)
- 45 Kny, L. Über die Bildung des Wundperiderms an Knollen in ihrer Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **7**. 1889, 154—168.
- 46 Kunkel, L. O. A method of obtaining abundant sporulation in cultures of *Macrosporium solani* E. u. M. Mem. Brookley Bot. Gard. **1**. 1918, 306—312.
- 47 Lemke, H. Untersuchungen über den Einfluß der Kohlensäure auf den Pflanzgutwert lagernder Kartoffelknollen. Inaugural-Dissertation 1932.
- 48 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen I. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle. Phytopath. Zeitschr. **1**. 1930, 49—109.
- 49 Longrée, K. Untersuchungen über die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Kartoffelsorten gegen Schorf. Arb. Biolog. Reichs-Anst. **19**. 1932, 285—336.
- 50 Lundegårdh, H. Die Bedeutung des Kohlensäuregehaltes und der Wasserstoffionenkonzentration des Bodens für die Entstehung der Fusariosen. Bot. Notiser 1923.
- 51 MacLeod, D. J. Report of the Dominion Field Laboratory of Plant Pathology, Fredericton N. B. Rept. Dom. Bot. 1926. Canada Dept. Agric. Div. Bot. 1927, 39—53.
- 52 Müller, A. S. Preliminary list of diseases of plants in the State of Minas Geraes. Internat. Bull. Plant. Protect. **8**. 1934, 193—198.
- 53 Natrass, R. M. Note on two diseases of potato tubers. Cyperus Agric. Journ. **33**. 1938, 4—6.
- 54 Olufsen, L. Untersuchungen über Wundperidermbildung an Kartoffelknollen. Bot. Zentralbl. 1903, Beih. 15, 269—308.
- 55 Paravicini, E. Die Kartoffelkrankheiten in Niederländisch-Ost-Indien. Zentralbl. Bakt., Abt. II, **58**. 1923, 212—220.
- 56 Pittman, H. A. „Early blight“ or „Leaf spot“ and the *Macrosporium* „storage disease“ of potatoes. Journ. Dept. Agric. Western Australia **4**. 1929, 544—552. (Rev. Appl. Mycol. **9**. 335.)
- 57 Porter, J. M. The effect of phosphorescent and fluorescent minerals upon growth of fungi in culture. Proc. Ind. Acad. Sci. **44**. 1935, 76—78.
- 58 Priestley, J. H., and Woffenden, L. M. The healing of wounds in potato tubers and their propagation by cut sets. Ann. Appl. Biol. **10**. 1923, 95—115.
- 59 Rands, R. D. The production of spores by *Alternaria solani* in pure culture. Phytopathology **7**. 1917, 316—317.
- 60 Rands, R. D. *Alternaria* on *Datura* and potato. Phytopath. **7**. 1917, 327—337.
- 61 Rands, R. D. Early blight of potato and related plants. Wis. Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **42**. 1917, 1—48.
- 62 Reiling, H. Eine züchterische Studie zur Dürffleckenkrankheit der Kartoffel. Züchter **2**. 1930, 317—324.
- 63 Richatt, F. M. La Alternariosis o Polvillo de la Papa. Minist. Agric. Servicio Sanidad Vegetal No. 43. 1938.

- 64 Rippel, A., und Heilmann, F. Quantitative Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf Heterophyten. Archiv f. Mikrobiolog. **1**. 1930, 119—136.
- 65 Roth, H. Die Dürrfleckenkrankheit (*Alternaria solani*) bei Kartoffeln. Dtsch. Landw. Presse **63**. 1936, 303—304.
- 66 Stevens, F. L. The Helminthosporium foot-rot of Wheat, with observations on the morphology of Helminthosporium and on the occurrence of saltation in the genus Illinois Dept. Registr. and Educ. Div. of Nat. Hist. Survey, Bull. 14, Art. 5, 1922, 76—185.
- 67 Szelenyi, G. v., und Becze, G. v. Beiträge zur Kenntnis der Enzymwirkung von *Alternaria solani*. Zentralbl. Bakt. Abt. II, **76**. 1928, 121—124.
- 68 Townsend, G. R. Everglades Experiment Station. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. 1933—34. 1935, 86—112.
- 69 Ursprung, A. Die Messung der osmotischen Zustandsgrößen pflanzlicher Zellen und Gewebe. Abderhalden Handb. biolog. Arbeitsmethoden 11, Teil 4, Heft 7, Berlin 1938.
- 70 Van Hall, C. J. J. Ziekten en Plagen der Culturgewassen in Nederlandsch-Indie in 1920. Med. van het Inst. voor Plantenziekten **46**. 1921, 6.
- 71 Verhoeven, Ir. W. B. L. *Alternaria*-aantasting bij aardappelen. Landbouwk. Tijdschr. **47**. 1935, 657—664.
- 72 Volk, A. Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopath. Zeitschr. **3**. 1931, 1—88.
- 73 Vowinkel, O. Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) De By., unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. Arb. Biol. Reichs-Anst. **14**. 1926, 588—641.
- 74 Wallace, G. I., and Tanner, F. W. Effect of heat on mold spores. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **28**. 1931, 970—972.
- 75 Young, J. E. Exposure of fungus organisms to ultraviolet rays Proc. Ind. Acad. Sci. **47**. 1938, 93—95.
- 76 Exp. Stat. Summary Report of Progress 1933. Plant pathology. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. 369. 1933, 563.
- 77 Plantenziektenkundigen Dienst te Wageningen, Verslagen en Mededeelingen. Ziekten van Aardappelknollen No. 9. 1934, 11; No. 76. 1934, 10; No. 87. 1936, 46.
- 78 Potato diseases of Victoria. Journ. Agric. Vict. **34**. 1936, 464—481.

Forschungsinstitut Kleinwanzleben
(Rabbethge u. Giesecke A.-G.)

Ein Wurzelbrand an der Zuckerrübe,
verursacht durch *Alternaria tenuis*

Von

Hans Greis

Mit 7 Abbildungen

Einleitung

Bei einer Keimbestimmung einer bestimmten Rübensamenherkunft mußte festgestellt werden, daß nahezu alle Keimlinge an Wurzelbrand eingingen. Um die Ursache dieser Seuche zu ergründen, wurden Isolierungen der einzelnen Erreger vorgenommen. Dabei zeigte sich, daß sich neben *Pythium*, *Phoma* und *Macrosporium* auch *Alternaria tenuis* einfand. Die beiden letzten Pilze galten bisher als Saprophyten an Zuckerrübenblättern, man vermutete aber nicht, daß sie Urheber von Wurzelbrand sein könnten. Hinsichtlich *Macrosporium cladosporioides* habe ich schon an anderer Stelle nachgewiesen, daß dieser Pilz tatsächlich Wurzelbrand erzeugen kann. Für *Alternaria tenuis* werde ich in der vorliegenden Arbeit das Gleiche aufzeigen. Um sicher zu gehen, daß *Alternaria* auch wirklich ein Wurzelbranderreger ist, wurden mit diesem Pilz die gleichen Versuche angestellt wie mit *Macrosporium* (Greis, 1939). Als Parasit wurde *Alternaria* bei der Zuckerrübe bisher nicht festgestellt. Doch berichtet Behrens (1892), daß der Pilz jungen Tabakpflänzchen schädlich werden kann, indem er den sogenannten „Schwamm der Tabaksetzlinge“ hervorruft. Die Tabaksetzlinge verfärben sich schmutzig-grün und werden schlaff. Teilweise dringen die Hyphen des Pilzes auch in die Sämlinge ein. Nach dem gleichen Autor sind die gesunden Pflanzen gegen die Krankheit nicht anfällig, wohl aber geschwächte Pflänzchen (geschädigt durch Bodenfeuchtigkeit, schlechte Durchlüftung des Bodens u. dergl. mehr). Nach Popova (1929) soll der Pilz die Samenreife des Tabaks verhindern und dadurch deren Keimkraft vermindern. Auch an zahlreichen anderen Pflanzen macht sich der Pilz schädigend bemerkbar (vergl. Sorauer, Bd. III). Der Pilz scheint danach polyphag zu sein. Andere Autoren fanden den Pilz als Erreger der Blattbräune an *Beta vulgaris*. Er soll nur absterbende Blätter befallen (E. W. Schmidt), welcher Befund experimentell von mir

bestätigt werden konnte. Neu aber ist, daß der Pilz als Urheber des Wurzelbrandes an der Zuckerrübe in Frage kommen kann. Bevor ich auf die Infektionsversuche zu sprechen komme, seien zunächst an Hand einiger Abbildungen die morphologischen Verhältnisse des Pilzes dargelegt.

Zur Morphologie von *Alternaria tenuis*

Alternaria kennzeichnet sich durch die in Ketten stehenden Konidien. Lindau hebt in „Rabenhorst“ als Charakteristikum der Gattung hervor, daß die Konidien umgekehrt keulenförmig gebildet werden. Berlese beobachtete jedoch auch aufrecht stehende keulige Konidien. Die Ketten zerfallen schon frühzeitig, so daß man vielfach nur einzelne Konidien an den Trägern vorfindet. Beobachtet man in dem letzteren Falle nur eine einzelne Konidie am Träger, die noch dazu aufrecht steht, so ist eine Unterscheidung von *Macrosporium* sehr schwierig, zumal manche *Alternaria*-Konidien oft schwach punktiert erscheinen und umgekehrt auch viele *Macrosporium*-konidien eine nur schwach punktierte Oberfläche besitzen. In Einsporkulturen von *Alternaria* beobachtet man alle möglichen Konidienbilder. Vielfach sind die Konidien in langen Ketten angeordnet, wobei das dicke, keulige Ende dem Konidienträger zugewendet ist (Abb. 1 a).

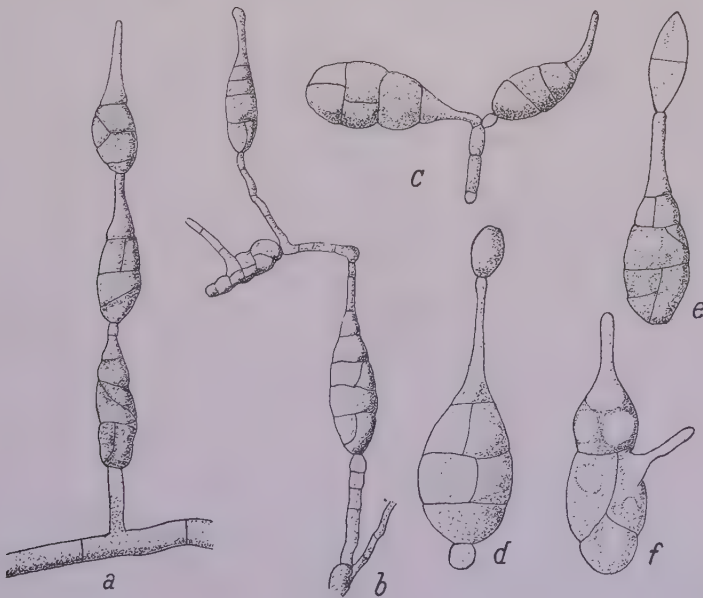


Abb. 1

Konidienbilder von *Alternaria tenuis*

- a Eine Kette von verkehrt keuligen Konidien. b Eine unregelmäßig ausgebildete Konidienkette. c Ein Stück eines Konidienträgers mit aufrecht und verkehrt keuligen Konidien.
 - d Entstehung einer Kette von Konidien. e Desgleichen etwas späteres Stadium
 - f Keimende Konidie
- Vergr. 300 fach

Neben schön regelmäßig ausgebildeten Ketten beobachtet man häufig sehr unregelmäßige Ketten, wie deren eine in Abb. 1 b zu sehen ist. Die Grundkonidie wächst hier zu einer kurzen Hyphe aus, die nur wenige Zellen hat. An dieser entsteht eine neue Konidie. Unter der letzteren wächst der Träger nochmals seitlich zu einer kurzen Hyphe aus, an der wieder eine Konidie entsteht. Häufig überstürzt sich die Konidienbildung förmlich, so daß kleine Mycelien gebildet werden, die fast nur aus Konidien bestehen. Auch die Art der Anheftung der Konidien an den Trägern wechselt sehr stark. Neben umgekehrt keuligen können auch aufrecht keulige Konidien vorkommen, oft an ein und demselben Träger (Abb. 1 c). Die Konidienketten entstehen dadurch, daß die zuerst gebildete Konidie an ihrem schnabelförmigen Ende eine kugelige Anschwellung bekommt (Abb. 1 d). Die Anschwellung bildet in ihrem Inneren eine Querwand aus und nimmt eine elliptische Gestalt an (Abb. 1 e). Durch weitere Ausbildung von Längs- und Querwänden bildet sich eine neue Konidie. Einzelne Konidien treiben in der Kultur oft Keimschläuche aus (Abb. 1 f), die einer neuen Konidie oder einem kurzen Mycel den Ursprung geben. In der Regel sind die Konidien an ihrer Oberfläche glatt, doch kommen auch schwach warzige Konidien am gleichen, aus einer Konidie hervorgegangenen Mycel vor. Dadurch gestaltet sich eine reinliche Trennung von *Macrosporium* oft recht schwierig.

Infektionsversuche

1. Blüteninfektion

Da im vorliegenden Falle *Alternaria* durch Knäule übertragen wurde, so war an zwei Übertragungsmöglichkeiten zu denken: es konnten die Knäule lediglich äußerlich mit Konidien behaftet sein oder es konnte im Perianth der Knäule Myzel vorhanden sein, das beim Eintritt günstiger Bedingungen, also beim Keimen der Knäule, das Wachstum fortsetzt und die jungen Keimlinge befällt. Um die Möglichkeiten zu untersuchen, wurden Schnitte durch die Knäule angefertigt, anderseits wurden Blütenstände von Beta mit Konidien aus einer Reinkultur infiziert.

In den zahlreichen Schnitten durch die Knäule wurde in den meisten Fällen festgestellt, daß das Perianth von *Alternaria* mycel durchzogen war. Die harte Samenschale wies jedoch in keinem Falle Myzel auf. Abb. 2 zeigt einen Schnitt durch das Perianth eines Knäules, das völlig von Myzel der *Alternaria* durchwuchert war. Im Perianth sind die Hyphen etwas heller als an der Oberfläche desselben. Durch Anfärben mit Malachitgrünlösung ist das Myzel im Perianth sehr leicht nachzuweisen und der Zusammenhang des Myzels im Innern mit dem äußeren leicht festzustellen. Werden Schnitte durch das Perianth in Wassertropfen in einer feuchten Kammer ausgelegt, so tritt nach einigen Stunden die Keimung zahlreicher Konidien ein, und das vorhandene Myzel setzt sein Wachstum fort. Nach

einem Tag sind die Schnitte völlig von *Alternariamycel* eingehüllt. Mit diesem Befunde ist nachgewiesen, daß *Alternaria* durch die Knäule auf die jungen Keimlinge übertragen wird, und zwar dadurch, daß Myzel in das absterbende Perianth eindringt, bei der Keimung des Rübensamens das unterbrochene Wachstum fortsetzt und die jungen Keimlinge befällt. Ferner infizieren die am Perianth haftenden Konidien die jungen Keimlinge. Bei der Übertragung ist das Perianth allein beteiligt, während die harte Samenschale und der Keimling *Alternariamycel* und -Sporen nicht aufweisen. Diese Erkenntnis ist für die Bekämpfung des Pilzes wichtig.

Um zu erfahren, wie die Blüteninfektion zustande kommt, wurden künstliche Infektionen an Blütenständen vorgenommen. Es wurden Blütenstände von Beta mit Konidien aus einer Reinkultur von *Alternaria*, die von Rübensamen isoliert worden war, einmal mittels eines Pinsels bestrichen, zum anderen Male wurden Blütenstände in eine Konidienaufschwemmung aus einer Reinkultur getaucht. Ferner wurden Konidien mittels Nadelstich auf Blüten übertragen und in Schnittwunden Konidien eingestrichen. Nach 20 Tagen wurden die so behandelten Blüten auf einen Erfolg der Infektion hin untersucht. Bei keinem Falle waren die Infektionen

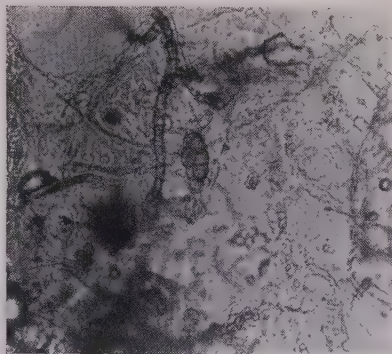


Abb. 2
Schnitt durch das Perianth
eines Beta-Samenknäuels mit *Alternaria*-
Myzel und -Sporen
Vergr. 100 fach

angegangen. Solche infizierte Blütenstände wurden nun abgeschnitten und teils in Schalen getrocknet, teils in Schalen gebracht, die mit angefeuchtetem Filtrierpapier ausgekleidet waren. Hier zeigte sich nun, daß schnell trocknende Blütenstände nicht von *Alternariamycel* durchwachsen wurden, während die feucht lagernden und daher nur sehr langsam trocknenden Blütenstände völlig von Mycel durchwuchert wurden. Das Mycel der keimenden Konidien drang in das Perianth ein, wie es in Abb. 2 gezeigt ist. Mit diesen Versuchen ist eine weitere Erkenntnis gewonnen, daß nämlich schlechtes Trocknen und feuchte Lagerung der Blütenstände bzw. Knäule erst die Vorbedingung für eine saprophytische Infektion des Perianths schaffen. In lebendes und rasch trocknendes Perianth dringt das Mycel nicht ein, obwohl viele Konidien noch keimen. Diese Befunde aber besagen, daß *Alternariakonidien* von den Blättern auf die Blüten durch Wind etc. übertragen werden und erst bei schlechtem Trocknen der Samenstände die günstigen Bedingungen für eine Perianthinfektion finden und durch das Perianth auf die jungen Keimlinge übertragen werden. Feuchte Witterung bei der Samenreife ist also Voraussetzung

für eine Infektion der Knäule, das Gleiche wird nach der Samenreife durch feuchtes Lagern des Saatgutes erreicht. Daher ist in erster Linie für eine trockene Lagerung der Saat Sorge zu tragen.

2. Keimlingsinfektionen

Die bei diesen Versuchen verwendeten Knäule wurden vor dem Versuche stets mit Germisan- bzw. Ceresan-Kurz-Naß gebeizt. Die Beizung ist bei sorgfältiger Durchführung eine absolut wirksame. Zahlreiche Kon-

trollen zeigten, daß die gebeizten Knäule, die auf Agar aufgelegt wurden, in keinem Falle Pilzwachstum zeigten.

Eine Versuchsserie wurde so durchgeführt, daß gebeizte Knäule durch Bepinselung mit *Alternaria*-konidien inokuliert, dann in Petrischalen auf Malzextraktagar ausgelegt und in den Thermostaten bei 20—25 ° C gestellt wurden. Nach zwei Tagen begannen die Knäule zu keimen. Verwendet wurden Kleinzanlebener Saat N,E und ZZ. Keine Infektion der Keimlinge trat ein, wenn auch nur Spuren des Beizmittels an den Knäulen vorhanden waren. Die Kulturen blieben dann völlig frei von *Alternaria*. Dagegen trat reichlich Infektion ein, wenn das Beizmittel aus den Knäulen durch wieder-

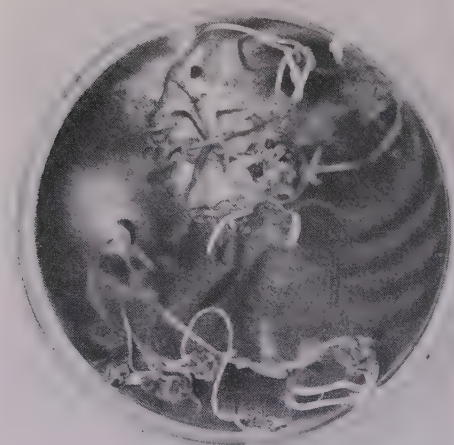


Abb. 3

Rübenkeimlinge in einer Agarkultur,
von *Alternaria* vernichtet.

Man beachte die konzentrische Wachstums-
weise des Pilzmyzels

erholtes Auswaschen in sterilem Wasser restlos entfernt war, dann die Knäule durch Bepinseln mit *Alternaria*-Konidien inokuliert und auf sterilem Agar ausgelegt wurden. In diesem Falle zeigte sich dann im Verlaufe einer Woche beginnende Braunfärbung der Keimlinge am Hypokotyl und an der Wurzel. Im Verlaufe weiterer drei Tage waren die Keimlinge völlig vom Myzel eingesponnen und von zahlreichen Konidien bedeckt. Abb. 3 zeigt eine Kultur von Rübenkeimlingen, deren Wurzeln und Hypokotyle größtenteils von *Alternaria*myzel umhüllt sind. Abb. 4 gibt Myzel und Konidien des Pilzes in einem Stück des Hypokotyls wieder, das vollständig von *Alternaria* bedeckt ist. Aber nicht nur die Oberfläche der Wurzeln und der Hypokotyle werden von Myzel überzogen, sondern dieses dringt auch in die Wurzeln und Hypokotyle ein. Abb. 5 stellt einen Längsschnitt durch eine Wurzel dar. Deutlich ist zu sehen, wie das ganze Gewebe von Myzel durchzogen ist. Die Zellkerne der Gewebe verklumpen

unter Braunfärbung, später bräunt sich der ganze Zellinhalt und die Gewebe sterben ab. Wenn die Hypokotyle und Wurzeln erste Anzeichen einer leichten Braunfärbung zeigen, läßt sich schon nachweisen, daß das Myzel des Pilzes in die Gewebe eingedrungen ist. Das besagt, daß der Pilz in lebendes, wenn auch geschwächtes Gewebe einzudringen in der Lage ist. Voraussetzung für das Gelingen der Infektionen ist, daß die Knäule genügend Feuchtigkeit haben. In zu trockenen Kulturen gelingt die Infektion nicht.

Eine weitere Versuchsreihe wurde so angelegt, daß gebeizte Knäule auf sterilen Nährböden in Petrischalen angekeimt und dann nach zwei, vier und acht Tagen erst die Konidien in die Schalen übertragen wurden. Auch diese Kulturen wurden von dem Pilz restlos vernichtet.

Weiterhin wurde eine Versuchsreihe durchgeführt, bei der zunächst in Petrischalen *Alternaria*-Kulturen angesetzt und die herangewachsenen Kulturen erst nach acht Tagen mit gebeizten Knäulen besetzt wurden. Die jungen Keimlinge wurden auch in diesen Kulturen ausnahmslos abgetötet. Auch hier war wieder hohe Feuchtigkeit Voraussetzung für das Gelingen der Infektionen, in trockenen Kulturen blieb die Infektion größtenteils aus. Sowohl bei 16° C wie bei 25° C gelangen die Infektionen gut, wenn nur in den Kulturen genügende Feuchtigkeit vorhanden war.

Um zu erfahren, wie lange die Keimlinge überhaupt gegen *Alternaria* anfällig sind, wurden gebeizte Knäule in steriler Erde ausgelegt (Garten-erde, Sand und Torf in gleichen Teilen). Eine Versuchsreihe wurde so durchgeführt, daß nur sterile Knäule ausgelegt wurden. Sie dienten zur Kontrolle und blieben zu 100% gesund, gleichgültig, ob die Kulturen feucht (mit Glasplatten bedeckt) oder trocken gehalten wurden. Bei einer zweiten Serie wurden Knäule gebeizt, dann das Beizmittel sorgfältig ausgewaschen und die Knäule dann mit *Alternaria*-Konidien bestrichen. In diesen Kulturen zeigte sich ein großer Unterschied zwischen trockenen und feuchten Kulturen. Wurden die Kästen mit den Kulturen ins Ge-

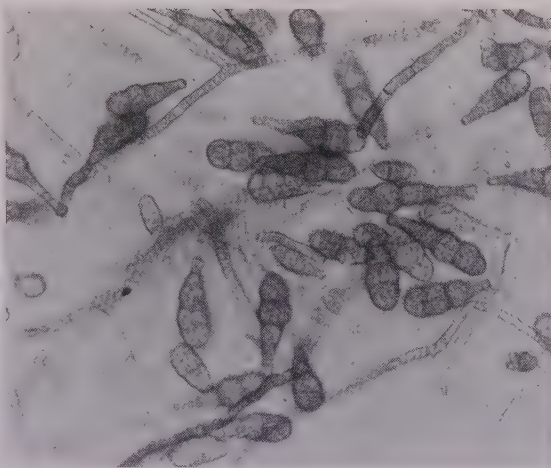


Abb. 4
Hypokotyloberfläche von Myzel überzogen.
Alternaria-Myzel und zahlreiche Konidien.
Vergr. 180 fach

wächshaus gestellt, aber nicht mit Glasplatten bedeckt (durchschnittliche Feuchtigkeit 40%), so wurden nur vereinzelte Keimlinge krank, die an Wurzelbranderscheinungen zugrunde gingen. Die mikroskopische Untersuchung der kranken Pflanzen ergab ausnahmslos *Alternaria*-Myzel und -sporen. In den mit Glasplatten bedeckten Kästen (durchschnittlich 90% relative Feuchtigkeit) waren die meisten, in einigen Fällen alle Keimlinge an Wurzelbrand eingegangen. Auch hier ergab die Untersuchung stets *Alternariatod*. Dieser Befund zeigt, daß die Feuchtigkeit eine große Rolle für ein Gelingen der Infektion spielt. Die Feuchtigkeitsabhängigkeit der *Alternaria*-Infektion zeigt Abb. 6.

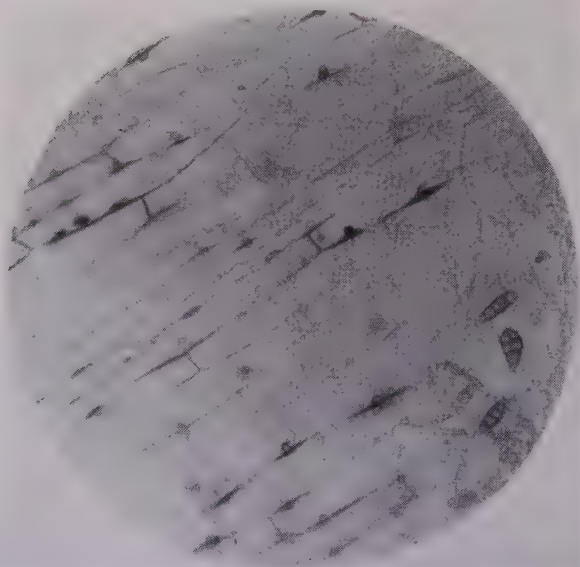


Abb. 5

Längsschnitt durch eine von *Alternaria*
befallene Keimlingswurzel.

Die Wurzel ist von Pilzmyzel durchwachsen.
Vergr. 350 fach

Ferner wurde eine Versuchsreihe so durchgeführt, daß gebeizte Knäule zum Keimen in sterile Erde ausgelegt wurden, die erst am 2., 4., 8. und 12. Tage nach dem Keimen mit Reinkulturen von *Alternaria* inokuliert wurden, teils dadurch, daß der Boden mit Konidienaufschwemmungen begossen wurde, teils durch Bepinselung der Keimlinge mit Konidien. In den trocken gehaltenen Kulturen trat keinerlei Infektion der Keimlinge ein. In den mit Glasplatten bedeckten Kulturen trat gute

Infektion ein, wenn die Keimlinge spätestens zwei Tage nach dem Keimen der Samen mit Konidien begossen bzw. bepinselt wurden. Ältere Keimlinge wurden nicht mehr in nennenswertem Maße befallen (unter 2%), auch nicht bei sehr großer Feuchtigkeit. Es zeigte sich ein Unterschied zwischen den Petrischalen-Agar-Kulturen und denen in steriler Erde. In den Petrischalen wurden bei genügender Feuchtigkeit die Keimlinge auch dann noch krank, wenn sie erst acht Tage nach dem Keimen mit Konidien infiziert wurden, während in den Erdkulturen eine Infektion nach dem zweiten Tage nach dem Keimen nicht mehr gelingt. Dieses Verhalten der Kulturen zeigt, daß der Pilz ein Schwächeparasit ist. Unmittelbar nach dem Keimen der Rübensamen, wenn die Keimlinge sich noch nicht gekräftigt

haben, ist *Alternaria* imstande, die Keimlinge mit Erfolg anzugreifen, aber auch nur dann, wenn gleichzeitig große Luft- und Bodenfeuchtigkeit herrscht. In den Agarkulturen, die für die jungen Keimlinge ungünstige Bedingungen darstellen, erkrankten die Keimlinge in größerer Anzahl und viel stärker als in den Erdkulturen, die für die Keimlinge viel bessere Bedingungen darstellen.

Werden Rübenknäule gebeizt, sofort mit Konidien infiziert und dann nach eintägigem feuchten Lagern in sterile Erde ausgelegt, so erkrankten alle oder nahezu alle Keimlinge an Wurzelbrand. Das Gleiche geschieht, wenn natürlich infizierte Knäule bei großer Feuchtigkeit ausgelegt werden. Infiziert man naß gebeizte Knäule, die vorher von dem Beizmittel (Auswaschen) befreit waren, in nassem Zustande, läßt sie dann verschieden schnell trocknen, und legt sie später zum Keimen aus, so zeigt sich, daß Keimlinge von rasch getrockneten Knäulen weniger stark befallen werden als die Keimlinge von langsamer getrockneten Knäulen. Das bestätigt das oben bei der Blüteninfektion Gesagte. Während des langsamen Trocknens der Samenstände oder der Knäule bietet sich für den Pilz eine ideale Wachstumsgelegenheit, das Perianth, das ja an den Knäulen zurückbleibt, wird von dem Pilzmyzel durchwuchert (saprophytisch!), wobei auch noch viele Konidien gebildet werden. Der Entwicklungsgang des Pilzes benötigt nur etwa drei bis vier Tage. Wir haben daher zwei Infektionen zu unterscheiden: eine saprophytische bei der Perianthinfektion und eine parasitische bei der Keimlingsinfektion. Diese Tatsache ist

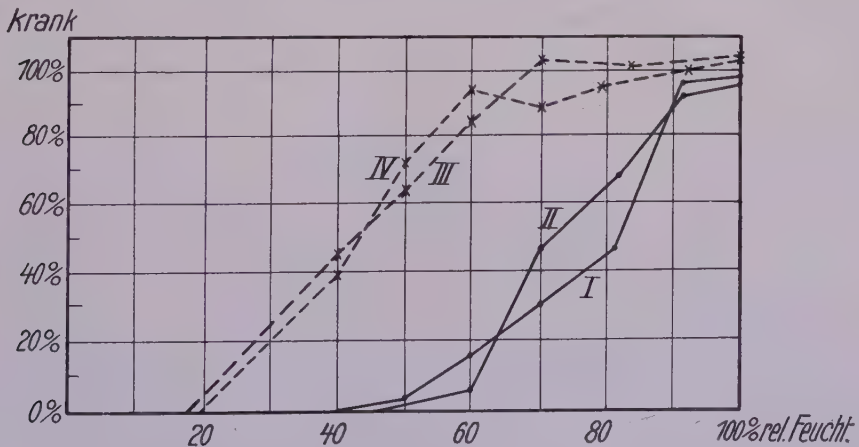


Abb. 6

Gelingen der Infektion von Keimlingen in Abhängigkeit von der Luftfeuchtigkeit. Werden gebeizte Samen mit Konidien infiziert und anschließend auf Nährboden oder sterile Erde ausgelegt, so tritt ein Erfolg der Infektion erst bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 70–100% ein. (Kurven I und II.) Werden infizierte Samen vor der Aussaat zuerst bei geringerer Feuchtigkeit in den Thermostaten bei 20–25° C gestellt (2 Tage lang), so erkrankten die Keimlinge bereits bei einer relativen Feuchtigkeit von 50–70% sehr stark. (Kurven III und IV.)

wichtig, da dadurch eine Bekämpfung des Pilzes in ausgiebiger und sicherer Weise ermöglicht wird.

Die Abhängigkeit der Erkrankung der Keimlinge von der Temperatur zeigt die Abb. 7. *Alternaria* wächst bereits bei tiefen Temperaturen gut und ist imstande, bereits bei Temperaturen von 6°C die Keimlinge anzugreifen. Ein durchschlagender Erfolg ist aber erst bei Temperaturen von $15\text{--}45^{\circ}\text{C}$ zu sehen. Bei diesen Temperaturen gehen bis zu 90% der Keimlinge an der *Alternaria*-Infektion zugrunde. 45°C scheint die obere kritische Temperatur für den Pilz zu sein, da von hier ab eine stetige Abnahme der Erkrankung eintritt. Während der Pilz bei 50°C im Thermostaten noch gut wächst, ist er nicht mehr so virulent wie bei

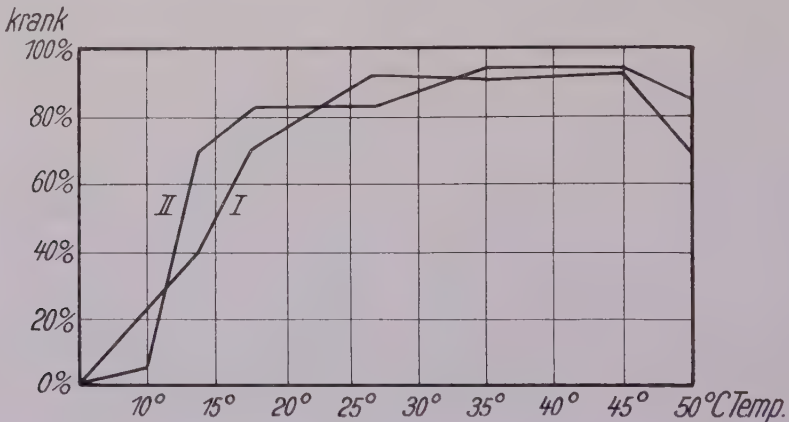


Abb. 7

Abhängigkeit der Erkrankung von der Temperatur.

Die Erkrankung der Keimlinge beginnt bereits bei $5\text{--}7^{\circ}\text{C}$, erreicht zwischen $20\text{--}45^{\circ}\text{C}$ ihr Maximum und sinkt über 45°C wieder ab. Vorausgesetzt ist eine relative Luftfeuchtigkeit von $70\text{--}100\%$.

Temperaturen um 30°C . Auch ist bei Temperaturen von 50°C die Grenze der Lebensfähigkeit der Keimlinge erreicht, vielleicht besteht damit ein Zusammenhang. Aus den Versuchen geht jedenfalls hervor, daß der Pilz große Feuchtigkeit und mittlere Wärme braucht, um erfolgreich die Pflanzen angreifen zu können. Die Abhängigkeit von der Feuchtigkeit ist dabei bedeutend größer als die von der Temperatur.

Wurden Keimlinge mit der Nadel angestochen oder geritzt und in die Wunden Konidien eingebracht, so trat Infektion nur dann ein, wenn die Keimlinge nicht älter als 4 Tage sind, außerdem große Feuchtigkeit herrscht. Bei höherem Alter und geringerer Feuchtigkeit trat aber keine Infektion ein.

Eine weitere Versuchsreihe wurde angesetzt, um in die Blattinfektion Licht zu bringen. Teils wurden Blätter junger Keimlinge mit Konidien

bestrichen, teils wurden Konidien in Wunden eingebracht. Ein Infektionserfolg war nicht zu verzeichnen. Wurden aber infizierte Blätter abgeschnitten und getrocknet, so trat *Alternaria* auf den Blättern in Erscheinung, allerdings auch nur dann, wenn die Blätter langsam trockneten, nicht aber bei schnellem Trocknen. Die Blätter bekamen unregelmäßige braune Flecken, die sich bald grünlich verfärbten. Auf den Blattflecken trat dann ein grünlich-schwärzliches Myzel in konzentrischen Ringen zu Tage. Diese Zonung zeigt sich auch in Reinkulturen und ist für die *Alternaria* charakteristisch (Abb. 3). Das Myzel dringt in das Blattgewebe ein. Die gleichen Ergebnisse ergaben sich bei Infektion von Blättern älterer Pflanzen. Eine Blatinfektion wurde bei älteren Pflanzen auch dann erhalten, wenn die Pflanzen stark welkten und anschließend hohe Feuchtigkeit herrschte. Auf den Blättern verhält sich *Alternaria* als Saprophyt, wie auch Schmidt feststellte, beim Welken der Pflanzen unter Umständen auch als Schwächeparasit.

Bekämpfungsmaßnahmen

Aus der Lebensweise des Pilzes ergibt sich seine Bekämpfung. Wir haben gesehen, daß der Pilz auf alternden und absterbenden Blättern vorkommt. Die sehr reichlich erzeugten Sporen gelangen von den Blättern aus auf die Samenstände. Weiterhin sahen wir, daß schlecht trocknende Samenstände dem Pilz eine ideale Entwicklungsmöglichkeit bieten. Daher ist in erster Linie dafür zu sorgen, daß die Trocknung möglichst schnell vor sich geht, um eine starke Vermehrung des Pilzes auf den Knäulen, die ja saprophytisch befallen werden, zu verhindern. Da der Pilz auf die Keimlinge durch das Saatgut übertragen wird, so ist eine Beizung der Rübensaat unbedingt notwendig. Eine Beizung ist um so mehr erforderlich, weil nicht nur *Alternaria*, sondern auch *Macrosporium* und vor allem *Phoma*, ein sehr gefährlicher Erreger des Wurzelbrandes, durch das Saatgut auf die Keimlinge übertragen wird. Sehr gut hat sich eine Beizung mit Germisan-Kurz-Naß oder eine Beizung mit Germisantrockenbeize bewährt. Mit recht gutem Erfolge wirken auch Ceresan 1875 a und UT 685. Es empfiehlt sich, die Konzentration der Beizmittel, besonders der Trockenbeizmittel, um zirka $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ stärker zu nehmen als die Beizmittelindustrien angeben, statt 300 g auf 50 kg Saat also 350—400 g. Auf diese Weise gelingt es, den oft vernichtenden Schaden auf ein Minimum herabzudrücken. Die Trockenbeize hat den Vorteil, daß eine Rücktrocknung des Saatgutes entfällt. Besonders notwendig wird eine Beizung bei nasser Witterung zur Zeit des Auflaufens der jungen Rübensaat.

Zusammenfassung der Ergebnisse

1. *Alternaria tenuis* ist in der Lage, an jungen Rübenkeimlingen einen Wurzelbrand zu erregen, der einen hohen Prozentsatz der Keim-

linge vernichtet. *Alternaria* wird durch das Saatgut übertragen. Daher ist eine Beizung des Saatgutes erforderlich.

2. Die Rübensaat wird durch den Pilz saprophytisch befallen. Auf schlecht trocknenden Samenständen breitet sich der Pilz sehr rasch aus, weswegen für eine rasche und gute Trocknung des Saatgutes Sorge zu tragen ist.
3. Der durch die Saat übertragene Pilz befällt die jungen Keimlinge als fakultativer Parasit und bewirkt das Umfallen der Keimlinge. Voraussetzung für eine Infektion durch den Pilz ist, daß große Feuchtigkeit zur Zeit des Auflaufens der Rübensaat herrscht. Bei trockener Witterung ist der Befall viel geringer.

Schriftenverzeichnis

- Behrens, J. Über den Schwamm der Tabaksetzlinge. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, II, 327, 1892.
- Greis, H. *Macrosporium*, ein Erreger des Wurzelbrandes an der Zuckerrübe. Phytopathologische Zeitschrift, 12, 1939.
- Popova, A. A. *Nicotiana rustica*, L. Krankheiten des Tabaks. Morbi Plantarum. Leningrad, 18, 1929.
- Schmidt, E. W. Zwei in diesem Jahre stark aufgetretene Blatterkrankungen der Zuckerrübe. Die Deutsche Zuckerindustrie, Nr. 43, 1937.
- Soraue, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. III, 2, 1932.
-

Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten

Von

K. Heinze und E. Köhler

Mit 16 Abbildungen

Inhalt: I. Einleitung. — II. Das Krankheitsbild an der Feldpflanze. — III. Untersuchungen zur Charakterisierung des Virus. — IV. Krankheitsübertragung durch den Samen. — V. Übertragungsversuche mit dem Saft auf Sojabohne und andere Wirtspflanzen. — VI. Variabilität der Krankheitssymptome und des Virus. — VII. Übertragungsversuche mit Insekten: a) Die einzelnen Blattlausarten und ihre Übertragungsfähigkeit; b) Inkubationszeit und Haltbarkeit des Virus im Insekt. — VIII. Bekämpfung. — IX. Zusammenfassung. — X. Schriftenverzeichnis

I. Einleitung

Der versuchsweise Anbau der Soja- oder Ölbohne in Deutschland führt auch zu einer stärkeren Beachtung der an dieser Kulturpflanze auftretenden Krankheiten. Besonderes Interesse verdient unter diesen eine Mosaikkrankheit, die stellenweise schwere Schäden verursacht.

Die ersten Angaben über das Auftreten dieser Krankheit machte Clinton für USA. im Jahre 1915. Die seiner Beschreibung beigegebene Abbildung läßt keinen Zweifel, daß sie mit der hier auftretenden Krankheit identisch oder doch mindestens nahe verwandt ist, wenn sich der Verfasser auch über ihre Virusnatur noch nicht im Klaren war. Den Nachweis, daß die Krankheit durch ein Virus verursacht wird, führten 1921 Gardener und Kendrick (USA.), die sie durch Saftimpfung und Pfropfung übertragen konnten. Sie geben an, daß die im Gefolge der Erkrankung beobachteten Ertragsrückgänge vorwiegend durch die Verkümmern der Hülsen und Samen und durch die Verzweigung der infizierten Pflanzen hervorgerufen werden. Die Autoren stellen ferner fest, daß die Krankheit durch den Samen übertragbar ist, und zwar ergaben Samen, die von mosaikkranken Pflanzen geerntet waren, im Gewächshaus etwa 13 % infizierte Pflanzen. In einer späteren Arbeit der beiden Verfasser (1924) wird über sortenabhängige Schwankungen des Krankheitsbesatzes bei von kranken Pflanzen stammender Saat berichtet. In einzelnen Fällen wurde das Virus bis zu 35 % mit dem Samen über-

tragen. Überhaupt zeigten die von den Verfassern geprüften Sorten eine verschiedene Anfälligkeit gegenüber dem Virus. Besonders widerstandsfähig waren „Soysota“ und „Virginia“. Die im Feld beobachteten Ernteverluste schwankten bei den anfälligeren Sorten zwischen 32 und 93 %.

Die Versuche von Gardener und Kendrick, das Sojabohnenmosaik auf andere Arten (Leguminosen, Tabak) zu übertragen, schlugen fehl. Es gelang auch nicht, die Insektenüberträger ausfindig zu machen.

Neuerdings konnte Pierce (1935) in Erhitzungsversuchen die Tötungstemperatur für das Sojabohnenmosaikvirus bei 58° C (10 Min Erhitzungsdauer) ermitteln.

Da der Sojaanbau in Europa erst in letzter Zeit Fuß zu fassen beginnt, liegen aus diesem Erdteil eingehendere Angaben über Viruskrankheiten an der Sojapflanze noch nicht vor. Wie groß die Schäden selbst in einem Gebiet, das der ursprünglichen Heimat der Sojabohne sehr nahe liegt, sein können, darauf weisen die Beobachtungen von Yu (1939) in China hin. Längs der Kao-tsi Eisenbahn in der Provinz Schantung waren gewisse Sojabohnenfelder bis zu 100 % mit der Mosaikkrankheit infiziert. Sie verursachte in diesen Bezirken schwere Schäden. In anderen Landstrichen (Anhui) war der Anteil infizierter Pflanzen dagegen sehr gering (0,3—1 %). Vielleicht sind hier auch — ähnlich wie im Kartoffelbau — Gesundheitsgebiete und Landstriche mit außergewöhnlich zahlreichen Infektionen (den „Abbaulagen“ vergleichbar) zu unterscheiden.

II. Das Krankheitsbild an der Feldpflanze.

Eines der auffälligsten Kennzeichen des Sojamosaiks auf dem Feld ist die starke Kräuselung der Blätter. Zwischen den Blattnerven ist die Blattfläche blasig aufgetrieben (Abb. 1), der gekräuselte Blattrand ist nach



Abb. 1.

Blätter einer stark mit dem Sojamosaikvirus infizierten Pflanze.
(Einsendung von Landsberg/Warthe).

unten gebogen, längs der Hauptnerven und zum Teil auch weiter über die Blattfläche verteilt tritt eine mosaikartige Aufhellung hervor (Abb. 2). Diese ist bei manchen Sojasorten nicht sehr deutlich, auch kann die stärkere Kräuselung, besonders bei den weniger anfälligen Sorten, fehlen. Eine schwarze Sojasorte der Samenhandlung Bitterhoff wies dieses Symptom beispielsweise kaum auf; das gleiche ist für die Dieckmannsche schwarze Sorte zu berichten. Meist wird durch die Virus-erkrankung auch eine Reduktion der Blattfläche bewirkt. Bei den anfälligeren Sorten bleiben die kranken Pflanzen außerdem wesentlich kleiner, die Internodien sind verkürzt. Besonders auffällig sind die Symptome an den oberen Blättern, während die unteren — vorwiegend bei Spätinfektionen — normal aussehen können.

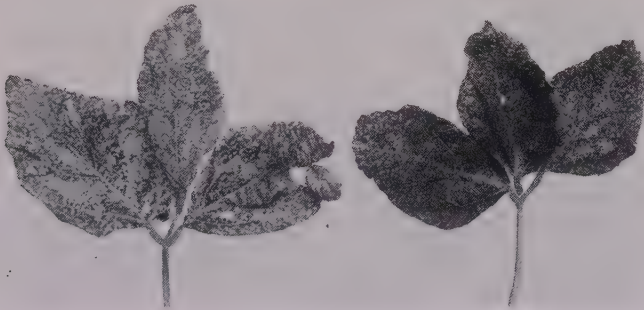


Abb. 2.

Sojamosaikvirus auf der Sorte eines Berliner Züchters.

An gewissen Sojasorten werden übrigens Kräuselercheinungen beobachtet, die große Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen haben, die aber nicht-viröser Art sind. Es fehlt in diesen Fällen jegliche Mosaikscheckung oder Bänderung. Schon Gardener und Kendrick weisen auf solche Schäden hin und führen sie auf Einwirkung von Insekten zurück.

An den erkrankten Pflanzen entwickeln sich die Hülsen und Samen nur kümmerlich. Sehr stark macht sich diese Schädigung in der oberen Region der Pflanze bemerkbar. Die wenig aufgetriebenen Hülsen enthalten kleinere, z. T. nicht keimfähige Samen. Meist ist auch die Samenzahl in den Hülsen herabgesetzt. Durch die Viruserkrankung ist die Hülse stärker als gewöhnlich gekrümmt. Die Samen reifen dadurch, daß die Pflanze länger grün bleibt, viel später aus.

Auf dem Feld ergibt sich bei den anfälligeren Sorten das für viele Virusinfektionen typische unregelmäßige Bild; aus dem gesunden Bestande heben sich deutlich die kleingebliebenen, kräuselnden kranken Pflanzen hervor. Meist sind in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft die neu infi-

zierten Pflanzen zu erkennen. Zum Ende des Sommers hin verwischt sich dieses Bild bei stärkerem Befall wieder etwas.

Nach Spätsaat können an jungen Pflanzen durch Spinnmilben Schäden hervorgerufen werden, die leicht den Eindruck einer Mosaikscheckung durch Virosen vortäuschen (Abb. 3). Bei früheren Aussaatterminen sind diese Schäden im allgemeinen nicht so stark. Sehr starker Spinnmilbenbefall bringt die Blätter zum Vertrocknen. Am gefährlichsten sind die Spinnmilben dann für die Pflanze, wenn sie sich in den noch nicht entfalteten Blättern festsetzen; die Blätter kommen dann häufig nicht mehr zur Entfaltung.

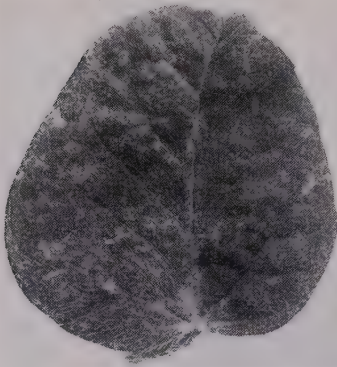


Abb. 3.
Schäden durch Spinnmilben
an Sojabohnenblättern.

III. Untersuchungen zur Charakterisierung des Virus.

Um das Sojamosaik gegen andere von Leguminosen bekannte Virosen besser abgrenzen zu können, wurde versucht, an Preßsäften die infektiöse Grenzverdünnung, ferner die für die Virusinaktivierung erforderliche Grenztemperatur (sogenannte Tötungstemperatur), sowie die Haltbarkeit des Virus beim Stehenlassen festzustellen.

Die in der üblichen Weise mit Aqua dest. vorgenommenen Verdünnungen ergaben, daß die Zahl der Infektionen bei 1:10 000 auf $\frac{2}{5}$ absank, daß aber bei 1:100 000 keine Pflanze mehr infiziert wurde. (Vgl. Tabelle 1). Da die Blattoberfläche der Sojabohne stark wasserabstoßend

Tabelle 1.
Verdünnungsversuche. (Mit Karborund).

Verdünnung	Zahl der eingeriebenen Pflanzen	Davon infiziert	Fraglich
1 : 100	15	10	5
1 : 1000	15	5	1
1 : 10 000	15	6	—
1 : 100 000	15	—	—

wirkt, wurde zunächst Karborund zur Einreibung benutzt. Zur Ermittlung der Verdünnungsgrenze ist jedoch allgemein die Preßsaft einreibung ohne Karborund üblich. Es wurde daher in einem späteren Versuch die Be-

impfung vergleichsweise mit und ohne Karborund durchgeführt. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 2 gegenübergestellt. Wurde der Preßsaft nur mit dem aufgerauhten Glasspatel ohne Benutzung von Karborundpuder auf der Blattfläche verrieben, so kamen bei 1:10000 keine Infektionen mehr zustande. Die Verdünnung auf 1:1000 ergab jedoch noch 8 infizierte Pflanzen.

Tabelle 2.
Verdünnungsversuche.

Verdünnung	Zahl der eingeriebenen Pflanzen	Davon infiziert	Fraglich
1:100 ohne Karborund. .	7	5	1
1:1000 ohne Karborund .	15	8	—
1:10 000 ohne Karborund.	15	—	—
mit Karborund .	15	3	2
1:100 000 ohne Karborund	15	—	—
mit Karborund.	15	—	1

Bei den Erhitzungsversuchen wurde so vorgegangen, daß der auf 1:2 verdünnte Preßsaft, unmittelbar nach dem Zerquetschen der Pflanzenteile, durch Filtrierpapier grob gereinigt und in ein Röhrchen gefüllt wurde. Dieses Röhrchen wurde in Wasser von 20° C aufgehoben, bis ein Wasserbad die gewünschte Temperatur angenommen hatte. Nach zehn Minuten Einwirkungsdauer kam das Röhrchen mit dem Preßsaft zur sofortigen Abkühlung in Eiswasser.

Tabelle 3.
Erhitzungsversuche (Verdünnung 1:2).

Erhitzungstemperatur	Zahl der eingeriebenen Pflanzen	Davon infiziert	Fraglich	Gesund
10 Minuten bei 55° C	10	10 (15/15)	—	—
10 Minuten bei 58° C	10	8 (12/15)	1	1
10 Minuten bei 60° C	15	6 (6/15)	—	9
10 Minuten bei 61° C	10	— (0/15)	—	10

Die Ergebnisse des Versuches sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Es zeigt sich bei den einzelnen Temperaturstufen eine graduelle Abnahme in der Zahl der infizierten Pflanzen. Bei 60° C wurden noch 6 von 15 Pflanzen infiziert. In Preßsaft, der auf 61° C erhitzt worden war,

wurde das Virus jedoch zerstört. Die gegenüber dem Befund von Pierce (1935) bestehende Differenz von etwa 3° C ist nicht größer als sie sonst schon bei Bestimmungen verschiedener Untersucher an ein und derselben Virusart beobachtet wurde. Es liegt deshalb kein Grund zu der Annahme vor, daß unser Virus von dem von Pierce untersuchten verschieden wäre.

Um die Haltbarkeit des Virus im Saft festzustellen, wurde der Preßsaft filtriert, in Röhrchen gefüllt und bei einer Temperatur von 21—23° C aufgehoben. Die Impfungen wurden in den in der Tabelle 4 angegebenen Abständen mit Glasspatel und Karborund durchgeführt. Die Ergebnisse stimmen recht gut mit denen von Pierce überein. Zwei Tage nach dem Ausquetschen ließen sich mit dem Preßsaft noch 3 von 19 Pflanzen infizieren. Mit dem 4 Tage alten Preßsaft scheint noch an einer Pflanze eine Infektion zustandegekommen zu sein, wenn die Symptome auch sehr schwach und spät erschienen. Leider ging die Pflanze zugrunde, ehe eine endgültige Klärung möglich war.

Tabelle 4.
Haltbarkeit im Preßsaft.

Zeitpunkt der Einreibung	Zahl der eingeriebenen Pflanzen	Davon infiziert	Fraglich	Gesund
Nach 1 Tag	10	7	—	3
Nach 2 Tagen	10	3	3	4
Nach 4 Tagen	10	(1?)	—	9
Nach 8 Tagen	15	—	1	14
Nach 16 Tagen	15	—	—	15

Die in den Tabellen mit „fraglich“ bezeichneten Pflanzen zeigten irgendwelche Defekte nicht näher bestimmter Art.

IV. Übertragung durch den Samen.

Die ersten Feststellungen über die Übertragung des Sojamosaiks durch den Samen stammen von Gardener und Kendrick (1920). Bei ihren ersten Untersuchungen im Gewächshaus erhielten sie aus Samen, der von mosaikkranken Pflanzen geerntet war, etwa 13% infizierte Pflanzen, während die von gesunden Sojapflanzen entnommene Saat ausnahmslos gesunde lieferte. In einer späteren Arbeit (Kendrick und Gardener 1924) werden Angaben über den Anteil der Samenübertragungen, die bei Gewächshausversuchen in den Jahren 1921 und 1922/23 beobachtet wurden, gemacht. Die Versuche ergaben 1921 bei den Sorten Black Eyebrow 35%, Midwest 23%, Haberlandt 7%, Arlington 6%, Feldun 3%. 1922/23

wiesen die Sorten A. K. 12 %, Midwest 10 %, Haberlandt 7 %, Feldun 0 % Samenübertragung auf.

In Feldversuchen, zu denen von Kendrick und Gardener Soja-samen benutzt wurde, der nicht nach viruskrank und gesund getrennt geerntet worden war, dessen Zusammensetzung also den üblichen Ernten entsprach, wurden einige Zeit nach dem Auflaufen folgende Anteile festgestellt. Haberlandt 2 %, Elton 0,8 %, Dunfield 0,8 %, Arlington 0,7 %, Black Eyebrow 0,6 %, Manchu 0,6 %, A. K. 0,5 %, Feldun 0,4 %, Lexington 0,3 %. Etwa 7 Wochen später war der Prozentsatz viruskranker Pflanzen infolge von Feldübertragungen bei der Sorte Haberlandt beispielsweise auf 22 % angestiegen, bei der Sorte Black Eyebrow auf 13 %.

Tabelle 5.
Samenprüfung von Sojabohnen.

Herkunft der Saat (Aussehen der Samenpflanzen)	Anzahl der aus- gelegten Bohnen	Davon auf- gelaufen	Mosaikkrank		Ohne Symptome	vorzeitig ein- gegangen
			schwer	leicht		
1. Aussaat:						
A	45 (50) ¹⁾	29 (32)	11 (12)	4 (5)	14	—
B	45 (50)	30 (30)	19 (21)	8 (10)	3	—
2. Aussaat:						
A	23 (50)	13 (28)	4 (9)		8	1
B	17 (50)	8 (24)	1 (3)		5	2
3. Aussaat:						
A	55 (50)	29 (26)	12 (11)		15	2
B	33 (50)	10 (15)	1 (2)		5	—
Eigene Ernten:						
Mit starken Symptomen (besonders am Mittelnerv)	8	8	—		8	—
Mit schwachen Symptomen	29	27	17	2	8	—
Mit verschiedener Stärke der Krankheitsform . .	87	87	15	2	70	—
Insgesamt		241	96 = 40 %			
Viruskrank durch Insektenübertragung (Spätinfektion):						
Gelbsamige Sorte . . .	33	31	—		31	—
Braunsamige Sorte . . .	5	5	—		4	1
Schwarzsamige Sorte . .	6	6	—		6	—

Für die eigenen Untersuchungen standen uns Samenproben zur Verfügung, die zur Feststellung der Krankheitsursache eingeschickt worden waren. Die erste Probe stammte von einem schlesischen Züchter und enthielt zwei Sorten, die im folgenden mit A und B bezeichnet sind. Bei der ersten Aussaat kamen (Tabelle 5) von den 45 ausgelegten Samen jeder Sorte ca. 30 zur vollen Entwicklung, ca. 15 gingen als junge Pflanzen

¹⁾ In Klammern Umrechnung auf je 50.

vorzeitig zugrunde. Die Anzucht der Probe B — von mosaikkranken Pflanzen im Vorjahr geerntet — lieferte 14 schwer-, 5 mittelschwer und 8 leichtkranke Pflanzen (Abb. 4 und 5); 3 Pflanzen zeigten keine Symptome. Von den 29 Pflanzen der Probe A waren 12 schwer und 3 leicht mosaikkkrank, 14 blieben ohne Symptome. Die Kontrollpflanzen von A und B — von gesunden Pflanzen im Vorjahr geerntet — waren frei von Mosaikerscheinungen.



Abb. 4.

Mit dem Samen übertragenes Sojamosaikvirus, schwere Form mit stärkerem Kräuseln.

(19 von 27). Die Samen waren im wesentlichen nach der verschiedenen Stärke der Symptome ihrer Mutterpflanzen getrennt geerntet worden. Zwei aus solchen Samen hervorgegangene Sojapflanzen sind in Abb. 6 dargestellt. Recht kennzeichnend ist das Herunterhängen des stark gekräuselten und nach unten eingewinkelten ersten Blattpaares. Da das Samenmaterial frisch war, sind bei dieser Probe kaum Ausfälle durch Auflaufschäden eingetreten.

Faßt man die Ergebnisse der bisher geschilderten Versuche zusammen, so sind von insgesamt 241 aufgelaufenen Pflanzen 96 durch den Samen infiziert worden, das sind rund 40%.

Die Ergebnisse einer zweiten Aussaat sind aus Tabelle 5 zu entnehmen. Eine dritte Aussaat wurde mit einer später eingegangenen Probe vorgenommen, deren Saatgut aber offenbar zur selben Zeit wie die vorhergegangenen gewonnen worden war. Es spricht hierfür auch der zu beobachtende stete Rückgang in der Zahl aufgelaufener Sojapflanzen (Tabelle 5).

Die folgenden Versuche, die mit eigenen Ernten von viruskranken Gewächshauspflanzen — zum Teil wieder der oben genannten Sojasorten — vorgenommen wurden, führten in einem Falle zu einem recht hohen Anteil mosaikkrankter Pflanzen



Abb. 5.

Mit dem Samen übertragenes Sojamosaikvirus, mittelschwere Form mit ausgeprägter Mosaikscheckung.

Bei Sojapflanzen, die erst in vorgeschrittenem Alter durch Insektenübertragung infiziert wurden, ging das Virus nicht mehr in den Samen über. Die von ihnen geernteten Bohnen lieferten ausnahmslos gesunde Pflanzen.



Abb. 6.

Zwei Pflanzen mit den typischen Kennzeichen der Sojamosaikinfektion (Samenübertragung).

V. Übertragungsversuche mit dem Saft auf Sojabohne und andere Wirtspflanzen.

Die Pflanzen, die sich in den Probeaussaaten als befallen erwiesen hatten, dienten auch gleichzeitig als Ausgangspflanzen für die Übertragungsversuche, die teils durch Aufreiben der Preßsäfte auf Blätter gesunder Pflanzen mit Glasspatel und Karborund (nach Rawlins und Tompkins, 1934), teils mit Insekten durchgeführt wurden.

Bei den Preßsaftreinreibungen wurde so vorgegangen, daß zunächst die einzureibenden Fiederblätter — bei der Sojabohne in der Regel ein Blatt des ersten Blattpaares und die drei Fiederblätter eines oberen Blattes — mit Karborundpulver bestreut wurden. Danach wurde mit dem Glasspatel etwas Preßsaft von infizierten Pflanzen auf den Blättern verrieben. Bei etwas älteren Pflanzen wurde erst ein Tropfen Preßsaft mit einer Pipette auf das Blatt gebracht, dann Karborundpulver gestreut und der Saft mit dem aufgerauhten Glasspatel vorsichtig verrieben. Der Preßsaft wurde in der Regel im Verhältnis 1:1 mit destilliertem Wasser verdünnt. Wegen ihres dichten Haarbesatzes und wegen der leichten Wachsschicht lassen sich die Blätter der Sojapflanze verhältnismäßig schwer einreiben.

Für die Preßsaftübertragungen standen anfangs drei Sojasorten eines Berliner Züchters¹⁾ zur Verfügung, eine schwarze, eine braune und eine

¹⁾ Der Samenhandlung Bitterhoff, insbesondere ihrem Prokuristen Herrn König, sind wir für die Überlassung von Samenmaterial und für wertvolle Anregungen zu Dank verpflichtet.

gelbe. Die ersten Symptome waren etwa 12 Tage nach der Einreibung zu erkennen. (Tag der Einreibung 22. Juli 1938). Sie äußerten sich allgemein in einer leichten Gelbfleckung der eingeriebenen Blätter und einer Mosaikfleckung der jüngsten, in der Entfaltung begriffenen Blätter zwischen den Blattnerven. 10 Tage später waren die einzelnen Symptome wesentlich deutlicher.

An den Pflanzen der schwarzen Sorte, die mit Preßsaft von der schweren Erkrankungsform (Blattkräusel) eingerieben worden waren, zeigte sich eine starke Vergilbung der eingeriebenen Blätter. Auf ihnen waren gelblich gerandete, braune, vertrocknete Punkte — offenbar die Infektionsstellen — zu erkennen, die von einem etwas dunklergelben, großfleckigen Hof umgeben waren. Diese großen gelblichen Flecke flossen oft ineinander. Zum Teil vertrockneten die eingeriebenen Blätter von der Spitze oder vom Rande her. Als Folgesymptom trat an den jüngeren Blättern ein leichtes Mosaik auf, das durch eine gelblichgrüne leichte Fleckung, die längs der feinsten Nervenverzweigungen etwas dunkler grün hervortrat, gekennzeichnet war. Bei einem Teil der Pflanzen bildete die Fleckung ein zusammenhängendes Netz. Nach weiteren 10 Tagen zeigten die Pflanzen nur eine leichte, fast netzförmige, den Nerven folgende Mosaikscheckung. Irgendwelche Blasenbildung oder auffällige Kräuselung war nicht vorhanden. Sie wurde auch später nicht beobachtet. Auch auf dem Felde zeigte diese Sorte keine oder nur geringe Kräuselung. Sie scheint — wie die meisten anderen schwarzen Sorten — zu den widerstandsfähigeren (toleranten) zu gehören.

Am 12. September wurde eine Rückübertragung mit Preßsaft der infizierten schwarzen Soja auf braune durchgeführt. Nach rund 4 Wochen wiesen die Pflanzen die typischen Sojavirussymptome mit deutlichem Kräuseln der Blätter auf, wie es weiter unten für die braune Sorte beschrieben wird. Je nach der Sorte reagierten die Pflanzen also auf das gleiche Virus verschieden. Da die Mosaiksymptome im Feld leicht übersehen werden, bilden die schwarzen Sorten — soweit sie infiziert sind — beim Anbau neben anfälligen braunen und gelben eine gewisse Gefahr. Sie bleiben trotz der Infektion infolge ihrer Toleranz verhältnismäßig wüchsig, während die anfälligeren unter starker Symptomausprägung im Wuchs gehemmt werden und große Ertragsausfälle erleiden.

An den Pflanzen der braunen Sorte führten die Einreibungen (vom 22. Juli) mit Preßsaft, der aus Pflanzen mit starken Symptomen (Blattkräusel) gewonnen war, etwa 3 Wochen nach der Einreibung auf den eingeriebenen Blättern zu den gleichen Symptomen wie bei der schwarzen Sojasorte (gelbliche Flecke, in diesen braune nekrotische Punkte mit heller gelber Umrandung). Die jüngeren Blätter zeigten eine Mosaikfleckung mit deutlichen, aber noch unbedeutenden (nicht sehr hohen) blasigen Auftreibungen der Blattfläche zwischen den Blattnerven. Nach

10 Tagen hatte sich die Blasenbildung noch verstärkt. Die Mosaiksymptome traten vorwiegend längs der Nerven auf, einzelne Flecke waren auch am Blattrande oder in seiner Nachbarschaft vorhanden.

Die gleichfalls am 22. Juli 1938 vorgenommene Einreibung mit Saft von der schwächeren Krankheitsform ergab bei der braunen Sorte fast dieselben Symptome wie von der starken Krankheitsform. Die beuligen Auftreibungen waren nicht ganz so deutlich, die Mosaikfleckung war bei einzelnen jungen Blättern zusammenhängender, zwischen den dunklen Bezirken waren große helle Flecke unregelmäßig verstreut. Der Mittelnervbezirk trat breit und hell hervor.



Abb. 7.

Anfangssymptome der Mosaikvirusinfektion an der Sojabohne, links und Mitte auf den eingeriebenen Blättern, rechts Folgesymptome (schwache Mosaikscheckung).

An den Pflanzen der gelben Sorte wiesen die gleichfalls am 22. Juli eingeriebenen Blätter 3 Wochen nach der Einreibung von der starken Form bei allen Pflanzen große, gelblichgrüne, rundliche Flecken auf, die ineinanderliefen (Abb. 7). Auch auf den folgenden Blättern traten große bis sehr große gelblich grüne Flecke hervor, die vom Blattstiel ausgehend zum Teil $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Blatt einnahmen. Einzelne Blätter waren mosaikartig gefleckt, längs der Nerven unregelmäßig hellgrün, zwischen den Nerven mit unregelmäßig verteilten kleineren, dunkelgrünen Flecken. Die blasigen Auftreibungen an den jungen Blättchen fehlten zu diesem Zeitpunkt noch, aber eine leichte Fleckung war vorhanden. Nach weiteren 10 Tagen war die Mosaikfleckung verstärkt. Neben dunkelgrünen Stellen auf den Blättern zeigte sich Blasenbildung.

Die Beimpfung der gelben Sorte von der schwächeren Form ergab an den eingeriebenen Blättern annähernd die gleichen Symptome wie bei der vorigen. An den jüngeren Blättern war die Mosaikfleckung etwas weniger diffus. An den etwas älteren Blättern waren in einem gelblich aufgehellten Bezirk die feinsten Nervenverzweigungen von schwachroten, punktförmigen, aneinander gereihten Flecken eingefasst. Etwa drei Wochen nach der Einreibung kam es auch zu leichten bis mittelstarken blasenförmigen Vorwölbungen der Blattfläche zwischen den Nerven und einer dunkelgrünen Fleckung an den jüngeren Blättern.

Die nicht infizierten Kontrollen sämtlicher drei Sorten wiesen keinerlei Symptome auf, die etwa als Folge von Virusbefall zu deuten waren.

Am 13. August wurde ein zweiter Übertragungsversuch durch Einreiben von Preßsaft mit Glasspatel und Karborund auf je 5 Pflanzen einer gelben und einer braunen Sorte durchgeführt. Als Ausgangspflanze zur Preßsaftherstellung diente eine Pflanze gelber Sorte (Sameninfektion). Nach 10 Tagen war die Infektion bei allen 10 Pflanzen angegangen. Die Pflanzen zeigten an den jüngsten Blättern deutliche Mosaikscheckung mit unregelmäßig verteilten, heller und dunkler grünen Flecken. Die von den feinsten Nervenverzweigungen eingefassten dunklen Felder zwischen den Haupt- und Nebennerven dieser Blätter hoben sich deutlich ab. Mit dem späteren Wachstum der Blätter wurden die Symptome wieder undeutlicher. Die Primärsymptome auf den eingeriebenen Blättern waren anfangs nicht sehr deutlich, traten aber später besser hervor. — Am 9. September waren die Symptome bei der braunen Sojasorte wieder etwas verwischt, die Primärsymptome waren etwas deutlicher geworden. Am 20. September zeigten alle Pflanzen eindeutige Sojavirussymptome mit Blasenbildung und Blattverdrehungen und unregelmäßiger Mosaikscheckung.

Eine am 30. August durchgeführte Übertragung von Preßsaft, der aus mosaikkranken Pflanzen einer Einsendung von Landsberg a. d. Warthe (Abb. 1) gewonnen wurde, führte bei allen fünf eingeriebenen Pflanzen zur Infektion. Die gelbliche Aufhellung im Umkreis der Infektionsstellen auf den eingeriebenen Blättern war nach etwa 8 Tagen zu erkennen; Folgesymptome an den jüngeren Blättern traten etwa 3 bis 4 Tage später auf.

Zur Feststellung, ob das Sojamosaik auch auf andere Angehörige der Leguminosen-Familie übertragbar ist, wurde Preßsaft aus Blättern vom Samen her infizierter Sojapflanzen im Juli auf Buschbohnen (*Phaseolus vulgaris*, Sorten „Wachsdattel“ und „Wachs Rheinland“), Viktoriaerbsen (*Pisum sativum*), Peluschken (*Pisum arvense*), Sommerwicken (*Vicia sativa*) und *Vicia villosa* auf je 10—20 Pflanzen durch Einreiben mit Glasspatel und Karborund verimpft.

Die Einreibung auf „Wachsdattel“ (10 Pflanzen) rief deutliche Primärsymptome an den eingeriebenen Blättern hervor, irgendwelche Folgesymptome machten sich nicht bemerkbar. Auf einem eingeriebenen Blatt trat

ein deutlich abweichend gefärbter, aufgehellter Bezirk hervor, der etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der Blattfläche einnahm. In ihm war der größte Teil des Nervennetzes durch eine rötliche Fleckung oder Punktierung eingefast, die die Nerven auf beiden Seiten begleitete und die an den Hauptnerven vorwiegend strich- oder bandförmig, an den feineren Verzweigungen mehr punktförmig war (Abb. 8).

Die Einreibung auf Buschbohnen „Wachs Rheinland“ rief hingegen keine sicher als Viruserkrankung anzusprechenden Symptome hervor. Eine diffuse Fleckung, die nach einigen Wochen an den oberen Blättern auftrat, hätte auch als Mangelerscheinung gedeutet werden können.

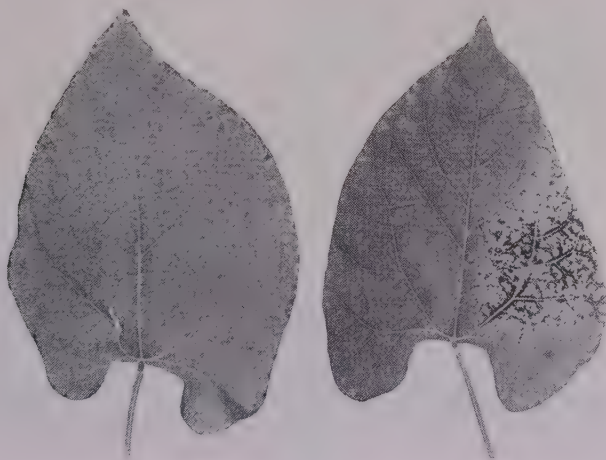


Abb. 8.

Symptome des Sojamosaikvirus auf dem eingeriebenen Blatt der Buschbohnenart Wachsdtattel (Neuzüchtung). Links unbehandeltes Blatt einer Kontrollpflanze.

An den eingeriebenen 15 Pflanzen der Sommerwicke stellte sich zwar eine diffuse Fleckung an den oberen Blättern ein, die hier aber in ähnlicher Weise auch bei den Kontrollen vorhanden war; und auch die gelblich-braunen Nekrosen, die an den eingeriebenen Blättern auftraten, ließen sich eher als Beschädigungen der zarten Blätter durch die Karborund-einreibung denn als Symptome einer Virusinfektion deuten.

Ebenso führten die Einreibungen des Sojamosaikvirus auf Viktoria-Erbse (20 Pflanzen), Peluschken (20 Pflanzen) und *Vicia villosa* (15 Pflanzen) zu keinem offenkundigen Erfolge.

Etwa 5 Wochen nach der Einreibung wurden Rückübertragungen auf Sojabohnen durchgeführt. Im allgemeinen wurde dabei so vorgegangen, daß die seinerzeit beim pflanzten Blätter mehrerer Pflanzen zusammen zerquetscht wurden, um die nötige Menge Preßsaft für die Über-

tragung zu erhalten. Auch bei den Einreibungen mit Saft aus der Scheitelregion der Sprosse wurde in gleicher Weise verfahren. Es sollte zunächst nur geklärt werden, ob die aufgetretenen unsicheren Symptome auf die Preßsaftinfektion zurückgingen, und ob außer der Sojabohne noch andere Wirtspflanzen für das Sojamosaik empfänglich sind. Es zeigte sich nun, daß die 8 Sojapflanzen, die mit dem Preßsaft aus den eingeriebenen Blättern von *Phaseolus vulgaris*, Sorte Wachsdattel, behandelt worden waren, alle infiziert wurden. Die ersten mehr oder weniger klaren Symptome traten nach etwa 10—11 Tagen auf, nach weiteren 17 Tagen waren die Kennzeichen der Sojamosaikerkkrankung an allen Pflanzen eindeutig. Einreibungen mit Preßsaft aus der Scheitelregion der Buschbohnen Wachsdattel führten indessen zu keinem Erfolge. Das Virus scheint danach bei dieser Wirtspflanze über die eingeriebenen Blätter nicht wesentlich hinausgegangen zu sein.

Die Rückübertragungsversuche von der Buschbohnen Sorte „Wachs Rheinland“, bei der keine klaren Symptome durch die Einreibung hervorgerufen worden waren, wurden zunächst (12. September) auf 6 ältere Sojabohnenpflanzen und in einem späteren Versuch (20. September) auf 5 jüngere durchgeführt. Von den 6 Pflanzen der ersten Serie wurde die Hälfte mit dem Preßsaft der eingeriebenen Buschbohnenblätter behandelt; davon zeigten schließlich 2 Pflanzen Symptome, die Einreibung des Preßsaftes aus der Triebspitze der Buschbohnen auf die restlichen drei hatte bei einer Sojapflanze ein fragliches Ergebnis mit leichten Schäden der jüngsten Blätter. Hier können eventuell auch Milbenschäden eine Erkrankung vorgetauscht haben. Von den 5 Sojapflanzen der zweiten Serie, die mit Preßsaft aus den eingeriebenen Buschbohnenblättern infiziert worden waren, erkrankten 4 Pflanzen an Mosaik, bei einer weiteren Pflanze war die Erkrankung fraglich.

Die Rückübertragungen von der Sommerwicke wurden auf 5 Sojapflanzen gelber Sorte vorgenommen. Auch hier verursachte die Übertragung mit dem Preßsaft aus den eingeriebenen Blättern bei 2 Pflanzen eindeutige Virussympptome. Etwa 15 Tage später waren noch an einer weiteren Pflanze Krankheitserscheinungen aufgetreten, so daß sich im ganzen 3 von 5 Pflanzen als infiziert erwiesen. Die Übertragung von Preßsaft aus nicht eingeriebenen Blättern der Sommerwicke auf 5 Sojapflanzen verlief dagegen erfolglos.

Desgleichen erwies sich bei den Rückübertragungen auf Sojabohnen der Preßsaft von den eingeriebenen Viktoria-Erbsen, Peluschken und von *Vicia villosa* als nicht infektiös; unabhängig davon, ob er aus den eingeriebenen Blättern oder der Scheitelregion stammte. Ebenso verlief die Einreibung des Sojamosaikvirus auf Tabak negativ.

Von den fünf beimpften Leguminosenarten waren also der Infektion mit dem Sojamosaik immerhin zwei, nämlich die beiden Buschbohnen Sorten

und die Sommerwicke, zugänglich. Leider konnten die Untersuchungen wegen Raummangels nicht auf weitere Spezies ausgedehnt werden, wie ursprünglich beabsichtigt war. Man wird vermuten dürfen, daß sich unter den Leguminosen noch andere anfällige Formen werden nachweisen lassen.

Über den Prozentsatz gelungener Infektionen bei Buschbohnen und Sommerwicke läßt sich nichts aussagen, da wegen des mehr orientierenden Charakters der Untersuchungen keine Rückübertragungen von Einzelabreibungen gemacht wurden.

Einer weiteren Klärung bedarf noch die Frage, ob das Virus bei *Phaseolus* auf die eingeriebenen Blätter beschränkt bleibt oder ob auch Allgemeinerkrankungen vorkommen können.



Abb. 9.

Schwächere, leicht nekrotische Form des Sojamosaiks, durch den Samen übertragen.

VI. Variabilität der Krankheitssymptome und des Virus.

Bei den geschilderten Übertragungsversuchen hat sich gezeigt, daß das Krankheitsbild sehr variabel ist. Dieselbe Erscheinung war auch an den aus infizierten Samen hervorgegangenen Pflanzen festzustellen. Die schwere Erkrankungsform äußert sich hier durch ein ausgesprochenes Kräuseln, durch Verdrehungen und Einrollungen der Blätter und durch stärkere Blasenbildung der Blattfläche (Abb. 2 und 4). Eine mittelschwere Form ist auf Abb. 9 wiedergegeben; an einzelnen Blättern ist eine leichte Faltung und Abwärtsrollung des Blattrandes zu beobachten (Abb. 9 rechts), die meisten weisen jedoch keine oder nur unbedeutende Wellungen der Blattfläche auf. Für sie war eine ins Bräunliche gehende Punktierung, die stellenweise zu schmalen Streifen — besonders in der Nähe der Blattnerven — zusammenfloß, recht kennzeichnend. (Abb. 9 links). Eine schwächere Krankheitsform zeigte als typisches Symptom eine ausgeprägte Mosaikscheckung (Abb. 5) mit geringer oder fehlender Blasen-

bildung der Blattfläche und nur ganz unbedeutenden Abwärtsrollungen des Blattrandes. Nichtviröser Natur scheint das Auftreten einer breiten, dunkelgrünen Zone auf dem Blatt beiderseits des Hauptnerven zu sein. Da sie bei manchen Sojasorten besonders kräftig zutage tritt, handelt es sich offenbar um eine Sorteneigentümlichkeit.



Abb. 10.
Chlorose an einem Sojablatt
als Folge der künstlichen
Mosaikinfektion.

Die Versuche, die unternommen wurden, durch Preßsaftübertragung von Pflanzenteilen unterschiedlicher Symptomtypen Symptomvarianten des Virus zu selektieren, verliefen bisher im allgemeinen negativ. Zwischen den einzelnen Impfserien waren keine eindeutigen, bleibenden Unterschiede festzustellen, aus denen auf das Vorkommen verschiedener spezifischer Varianten hätte geschlossen werden können. Nur in einer Serie traten bei einer Pflanze spontan an dem eingeriebenen Blatt schwere braun-

schwarze Nekrosen auf (Abb. 11). Der aus dem nekrotischen Blatt gewonnene Preßsaft wurde in der Verdünnung 1:100 auf 10 Sojapflanzen gelber Sorte verimpft (Tag der Einreibung 8. Mai). Bei der einen Hälfte der Pflanzen wurden die Impfungen an dem ersten Blattpaar vorgenommen, das auf die Keimblätter folgt, bei der zweiten Hälfte wurde der Preßsaft auf den drei Fiederblättern des ersten geteilten Blattes verrieben. Schon nach drei Tagen traten auf den beimpften Blättern schokoladenbraune, nekrotische Flecke auf, die bei den ungeteilten, etwas älteren (daher relativ ausgewachsenen) Blättern vorwiegend punktförmig (Abb. 12), seltener an den feinsten Nervenverzweigungen etwas ausgelaufen waren (Abb. 12, rechts), während am dreigeteilten Blatt mehr die Nervenbräunungen vorherrschten (Abb. 13). Die Nekrosen griffen sehr schnell um sich und führten eine allmähliche Vertrocknung der Blätter herbei; 6 Tage nach der Infektion fingen die Blätter an abzufallen. Nach 12 Tagen waren sämtliche eingeriebenen Blätter abgeworfen. Trotzdem hat sich die neue Variante in der Pflanze weiter ausbreiten können. An den jüngeren, nach der Preßsaft-einreibung entfalteten Blättern einzelner Pflanzen waren gelbliche, runde Flecke zu erkennen, die zum Teil zusammenflossen. Bei einer späteren Abreibung von diesen Pflanzen waren die gelblichen Folgesymptome besonders



Abb. 11.
Ausgangsblatt für die Gewinnung
des neuen Stammes Sa 39.

deutlich (Abb. 14). Das feine Blattnervennetz trat in den gelblichen Flecken sehr charakteristisch hervor. Die Nerven schienen wie von feinen

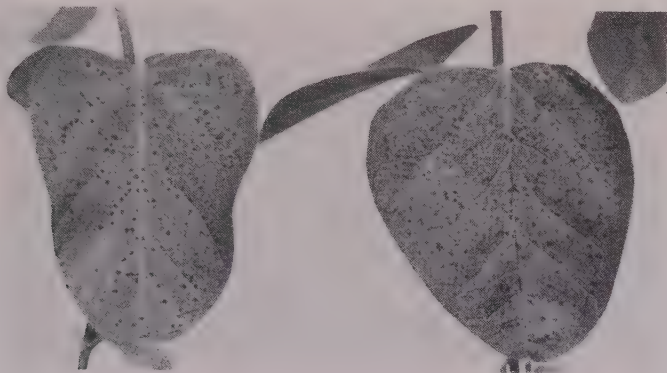


Abb. 12.

Primärsymptome des nekrotischen Stammes Sa 39 auf dem ersten ungeteilten Blattpaar

Nekrosen eingefaßt. Zum Vergilben und Abwerfen der Blätter kam es aber nicht.

Die wiederholten Übertragungen lassen keinen Zweifel mehr, daß die abweichenden nekrotischen Symptome durch eine neue, bisher un-



Abb. 13.

Primärsymptome des nekrotischen Stammes Sa 39
am ersten geteilten Blattpaar, 3–4 Tage nach der Einreibung.

bekannte Variante des Sojamosaiks hervorgerufen wurden. Für diese Variante (als Sa 39 bezeichnet) sind die am eingeriebenen Blatt auftretenden schokoladefarbenen nekrotischen Flecke kennzeichnend. Über

die Folgesymptome läßt sich erst Genaueres aussagen, wenn die Reinigung des Stammes durchgeführt ist. Übrigens waren auch in der Versuchsreihe, durch die die Haltbarkeit des Virus im Preßsaft ermittelt werden sollte, bei einer Pflanze ähnliche Folgesymptome wie beim Stamm Sa 39 aufgetreten. Wir halten es des weiteren für möglich, daß auch die in Abb. 5 und 9 wiedergegebenen Formen der Viruserkrankung durch abweichende

Varianten verursacht waren, jedoch konnte diese Vermutung bisher noch keine eindeutige experimentelle Bestätigung finden.



Abb. 14.
Folgesymptome
des nekrotischen Stammes Sa 39
bei einer späteren künstlichen
Übertragung (Karbonadeinreibung).

VII. Übertragungsversuche mit Insekten.

a) Die einzelnen Blattlausarten und ihre Übertragungsfähigkeit.

Bei der Untersuchung von Feldbeständen der Sojabohne in Berlin-Dahlem (1937) wurden gelegentlich kleine Kolonien von Blattläusen an den Sojapflanzen beobachtet, und es wurde vermutet, daß Blattläuse bei der Ausbreitung des Virus maßgeblich beteiligt seien. In dem betreffenden

Jahr fielen zum Ende des Sommers besonders drei Blattlausarten an den Sojapflanzen auf, *Macrosiphon solanifolii* Ashm. (*gei*, Koch), *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.) (= *Myzus* (*Macrosiphon*) *solani* Kalt.), und *Doralis fabae* Scop. (*rumicis* L.). Zu Infektionsversuchen war die Jahreszeit zu weit fortgeschritten, die vereinzelt durchgeführten Übertragungen führten wegen der jahreszeitlich schlechten Lichtverhältnisse zu keinem sichtbaren Erfolg.

Im nächsten Jahre wurden die Übertragungsversuche mit folgenden Blattlausarten aufgenommen:

1. *Myzodes persicae* (Sulz.)¹⁾ = [*Myzus persicae* (Sulz.)]: Grüne Pfirsichblattlaus.
2. *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.) = [*Myzus* bzw. *Macrosiphon* bzw. *Aulacorthum solani* (Kalt.) bzw. *convolvuli* (Kalt.)]: Gefleckte Kartoffellaus.
3. *Macrosiphon solanifolii* (Ashm.) = [*Macrosiphum gei* (Koch) bzw. *solanifolii* (Ashm.) bzw. *cholodkovskyi* Mordv.]: Grünstreifige Kartoffelblattlaus²⁾.

¹⁾ In der Systematik der Arten wurde C. Börner (Sorauer Handbuch der Pflanzenkrankheiten) und Hille Ris Lambers (Stylops) gefolgt.

²⁾ Börner teilt uns brieflich mit, daß die bisher in Europa mit diesem Artnamen belegten Tiere von den amerikanischen (durch Ashmead beschriebenen) als eigene Art abzutrennen sind. Er nennt die neue Art *Macrosiphon koehleri* Börner.

4. *Doralis fabae* (Scop.) = (*Aphis rumicis* L.): Schwarze Bohnen- oder Rübenlaus.
5. *Doralis rhamni* (Boyer) = [*Aphis rhamni* Boyer = *abbreviata* Patch.]: Kreuzdornlaus.
6. *Doralis frangulae* (Koch) = [*Aphis gossypii* Glover]: Gurkenblattlaus.

Später kamen dann noch hinzu:

7. *Myzus ornatus* Laing.
8. *Neomyzus circumflexus* (Buckton) = [*Myzus circumflexus* Buckton].

Die Blattläuse entstammten Zuchten, die seit dem Frühjahr und zum Teil seit dem vorangegangenen Herbst, in Einzelzellen nach Arten getrennt, gehalten worden waren. Diese Zuchten wurden ständig auf ihre Reinheit überwacht. Von den aufgeführten Arten lebten *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.), *Myzodes persicae* (Sulz.), *Doralis frangulae* (Koch) längere Zeit, d. h. Wochen bis Monate an Sojabohnen. Zu den Infektionen wurden einzelne Blätter oder Triebe der infizierten Sojapflanzen in Zellophan- oder Nesselbeuteln eingeschlossen und mit der betreffenden Blattlausart besetzt. Anfangs wurden die Aphiden nach 30 Stunden bis 6 Tagen Saugzeit auf gesunde Pflanzen, und zwar wieder auf eingebeutelte Triebe mit einem Pinsel weitergesetzt, da zunächst nur festgestellt werden sollte, ob sie als Überträger des Sojamosaiks in Betracht kämen. Später wurden dann auch mit einigen Arten genauere Zeitversuche gemacht, über die weiter unten berichtet wird.

1. Übertragungen mit *Myzodes persicae* (Sulz.).

Da von dieser für die Virusübertragung offenbar besonders geeigneten Art am ehesten eine Beteiligung an der Ausbreitung des Sojamosaiks erwartet werden konnte, wurden innerhalb einer größeren Versuchsserie, die zur Feststellung der Überträger mit einigen Blattlausarten durchgeführt wurden, auch zwei Sojapflanzen mit infizierten *Myzodes persicae* (Sulz.) besetzt. Die Blattläuse entstammten einer virusfreien Anzucht auf *Datura* und Kartoffelsämlingen. Sie wurden am 21. Juli um 15 Uhr auf vom Samen her mosaikkranke Sojapflanzen gesetzt und nach 4 Tagen, am 25. Juli um 12,30 Uhr auf die zu infizierenden gesunden Pflanzen gebracht, wobei die eine Pflanze 6 und die andere 8—10 Pfirsichblattläuse bekam. Am 2. August 8 Uhr war keine lebende Laus mehr auf beiden Pflanzen. Die Sojabohnen wurden aber trotzdem, vor der Einbringung ins insektenfreie Gewächshaus, abgeräuchert. Am 22. August bestand bei beiden Pflanzen der Verdacht auf Viruserkrankung. Sie zeigten leichtes Kräuseln mit Mosaikscheckung. (Abb. 15 c, etwa 8 Tage später aufgenommen). Da immerhin die Möglichkeit bestand, daß diese Aufhellung auf Räucher-schäden zurückging, wurde der Preßsaft jeder Pflanze auf 5 Sojapflanzen der braunen Sorte eingerieben. Nach 12 Tagen zeigten sich die ersten

eindeutigen Virussymptome. Einige Tage später war die Preßsaffteinreibung der einen Pflanze auf allen fünf behandelten angegangen, bei der Einreibung von der zweiten Pflanze waren vier infiziert worden. Die fünfte



Abb. 15.

Sojamosaikvirusübertragung durch Insekten.

- a) Durch *Doralis fabae* (Scop.) b) Durch *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.)
c) Durch *Myzodes persicae* (Sulz.)



Abb. 15.

Sojamosaikvirusübertragung durch Insekten.

- d) Durch *Doralis frangulae* (Koch).
e) Durch *Doralis rhamnii* (Boyer).

Pflanze zeigte deshalb keine Symptome, weil die Triebspitze beschädigt worden war. Damit war eindeutig erwiesen, daß die beiden Sojapflanzen in der Tat das Mosaikvirus enthielten, und daß die grüne Pfirsichblattlaus dieses Virus überträgt.

Am 18. August wurde die Übertragung des Sojavirus mit *Myzodes persicae* auf 7 Pflanzen wiederholt. Die Blattläuse waren 50 Stunden auf den infizierten Pflanzen verblieben und danach auf die zu infizierenden Pflanzen zu je etwa 15 Exemplaren übergesetzt worden. Nach 4 Tagen (am 24. August 8,30 Uhr) wurden die Läuse abgeräuchert. Bei der Abräucherung hatten fünf Pflanzen so schwere Schäden erlitten, daß sie innerhalb von 14 Tagen

eingingen, ohne typische Virussymptome zu zeigen. Die beiden restlichen Pflanzen ließen 14 Tage bis drei Wochen nach dem Abräuchern der Blattläuse eindeutige Virussymptome erkennen.

In einer dritten Serie (16. September) wurde der Übertragungsversuch mit der grünen Pflirsichblattlaus noch einmal bei gleicher Saugzeit auf der infizierten Pflanze (48 Stunden) wiederholt. Von den 13 Pflanzen gelber und brauner Sorte, auf die die Übertragungen durchgeführt wurden, wurden nach einer Saugzeit von über 5 Tagen 11 infiziert, eine Pflanze war fraglich infiziert und eine Pflanze zeigte keine Symptome. Die ersten Symptome auf den Sojapflanzen waren nach 9—12 Tagen erschienen. Bei dieser Übertragungsserie hatten sich die Blattläuse bis kurz vor der Abräucherung auf fast allen Pflanzen, wenn auch in geringer Zahl, gehalten; nur eine war zu diesem Zeitpunkt ohne Aphiden. Diese unbesetzte Pflanze erwies sich jedoch später auch als infiziert, offenbar hatte die kürzere Saugzeit bis zum Eingehen der Läuse zur Infektion genügt.

2. Übertragungen mit *Myzus ornatus* Laing.

Die Übertragungsversuche mit dieser Art hatten mehr einen orientierenden Charakter. Es sollte nur ermittelt werden, ob *Myzus ornatus* auch als Überträger für diese Virose in Frage kommt. Von praktischer Bedeutung dürfte diese Art wegen ihrer geringen Verbreitung in Deutschland für die Ausbreitung der Mosaikkrankheit der Sojabohne kaum sein.

Die zur Übertragung benutzten Blattläuse waren seit längerem auf einer Tulpe kultiviert worden. Es wurden zunächst je 120 Exemplare auf zwei durch den Samen mit der Mosaikkrankheit infizierte Sojabohnen übergesetzt (am 28. Februar). Nach etwa dreitägiger Saugzeit (am 3. März) wurden die Aphiden auf 10 Sojapflanzen gelber und brauner Sorte verteilt, so daß auf jede Pflanze etwa 20 Blattläuse kamen. Diese wurden nach weiteren drei Tagen (am 6. März) durch Nikotinräucherung abgetötet. Ungefähr drei Wochen später (29. März) — bei der ersten Bonitierung — wurden an einigen Pflanzen mosaikartige Symptome beobachtet, unter den übrigen war etwa die Hälfte einwandfrei gesund, während über den Rest noch keine Entscheidung betreffs der Erkrankung getroffen werden konnte. Bis zur letzten Bonitierung nach weiteren vier bis fünf Wochen hatten sich an den anfangs als erkrankt bonitierten drei Pflanzen eindeutige Symptome des Sojamosaiks herausgebildet, bei den mit fraglich bezeichneten Pflanzen hatten sich die leichten Aufhellungen nicht wesentlich verstärkt, so daß diese Erscheinungen kaum auf die Einwirkung des Virus zurückgeführt werden können.

Die Aphide *Myzus ornatus* ist also imstande, das Mosaikvirus der Sojabohne zu übertragen, ihre Übertragungsfähigkeit steht aber hinter der von *Myzodes persicae* beträchtlich zurück. Von zehn gesunden Sojapflanzen wurden durch *Myzus ornatus* nur drei sicher infiziert.

3. Übertragungen mit *Neomyzus circumflexus* (Buckt.).

Diese Art ist als Virusüberträger schon seit längerem bekannt, und es lag nahe, den Versuch zu unternehmen, ob durch sie auch das Sojabohnenmosaik übertragen werden kann. In der ersten Infektionsserie mit zehn zu infizierenden Pflanzen hatten die Blattläuse Gelegenheit, 45 Stunden auf der kranken Pflanze (vom 30. März bis 1. April) und danach 48 Stunden auf den gesunden (vom 1. April bis 3. April) zu saugen. Auf jede zu infizierende Pflanze wurden 25—30 *Neomyzus circumflexus* übergesetzt. Die Aphiden waren vorher auf Tulpen, *Datura* und zeitweise auf *Arum* sp. gehalten worden und konnten sich also vor Beginn der Versuche nicht mit Viren infiziert haben, insbesondere nicht mit Viren, die auf Leguminosen übergehen.

Bei der Bonitierung, die 19 Tage nach dem Aufsetzen der Exemplare von *Neomyzus circumflexus* vorgenommen wurde, wurden als infiziert insgesamt zwei Pflanzen von zehn festgestellt. Sieben Sojapflanzen waren eindeutig ohne Symptome geblieben. Da der Infektionsausgang nicht sehr günstig verlaufen war, wurden von einer der infizierten Pflanzen zur Kontrolle Preßsaftabreibungen auf zwei gesunde durchgeführt. Nach neun Tagen zeigten beide Pflanzen die Kennzeichen der Sojamosaikinfektion.

Da der Anteil infizierter Pflanzen in der ersten Serie sehr gering geblieben war, wurde die Übertragung mit *Neomyzus circumflexus* noch einmal auf sieben Pflanzen wiederholt (Versuchsbeginn 25. April). Zur Aufnahme des Virus blieben die Aphiden in der Versuchsserie 193 Stunden (bis zum 3. Mai) auf der mosaikkranken Sojapflanze. Danach wurden sie zu etwa je 15 auf die zu infizierenden Pflanzen übergesetzt. 115 Stunden später (am 8. Mai) wurden sämtliche Blattläuse durch Nikotinräucherung abgetötet und die Pflanzen zur weiteren Beobachtung ins insektenfreie Gewächshaus gebracht. Nach etwa acht Tagen (15. Mai) zeigten zwei Pflanzen Symptome der Viruserkrankung. Einige Tage später war noch eine dritte Pflanze hinzugekommen. In beiden Versuchsserien waren somit insgesamt von 17 Pflanzen 5 durch *Neomyzus circumflexus* infiziert worden.

4. Übertragung mit *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.).

Die Übertragungen mit dieser Art wurden etwa zur gleichen Zeit wie die ersten Infektionsversuche mit der Pfirsichblattlaus begonnen (16. Juli). Nach einer Saugzeit von 6 Tagen auf schon vom Samen her infizierten Sojapflanzen wurden (am 22. Juli) 4 gesunde Sojapflanzen brauner Sorte mit je 5—10 Blattläusen und eine Pflanze der gleichen Sorte mit 15 Läusen besetzt. Nach 4 Tagen (am 26. Juli) wurden die Blattläuse abgeräuchert. Zu diesem Zeitpunkt waren noch alle Pflanzen mit *Aulacorthum pseudosolani* besetzt. Etwa 14 Tage nach der Abräucherung konnten alle Pflanzen als infiziert angesprochen werden. Weitere 14 Tage später

war sehr starke Blasenbildung, Kräuselung und dunkelgrüne Mosaikfleckung eingetreten (Abb. 15 b).

Ein zweiter Übertragungsversuch mit *Aulacorthum pseudosolani*, der mit 5 Sojapflanzen schwarzer Sorte vorgenommen wurde, hatte kein eindeutiges Ergebnis. Vermutlich ist hieran die größere Widerstandsfähigkeit dieser Sorte gegen das Sojavirus schuld. Die Blattläuse waren nach einer Saugzeit von 30 Stunden (Versuchsbeginn 1. August) auf der kranken Sojapflanze zu je 15 auf die zu infizierenden gesunden verteilt worden (am 2. August). Nach rund 4 Tagen (6. August) war auf den einzelnen Pflanzen nur noch ein schwacher bis sehr schwacher Bestand von Läusen vorhanden. Die Blattläuse wurden abgeräuchert und die Pflanzen weiter beobachtet. Nach etwa 20 Tagen zeigten die Pflanzen eine leichte Scheckung oder wiesen keine eindeutigen Symptome auf (1 Pflanze). Da die Scheckung von leichten Räucherschäden begleitet war, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob tatsächlich eine Virusinfektion vorlag oder nicht. Mosaikartige Erscheinungen, wie sie an einer Kontrollpflanze durch die Räucherung mit Nikotin hervorgerufen wurden, sind in Abb. 16 dargestellt. Die hellen Blatteile sind fast rein gelb aufgehellte, während die übrigen Teile die normale dunkelgrüne Farbe haben.



Abb. 16.
Mosaikartige Schäden, die bei der Abräucherung der Sojabohnen auftraten und die zu Verwechslungen mit virösem Mosaik führen können.

In einer dritten Serie wurde der Übertragungsversuch auf die für das Sojavirus anfälligeren gelben und braunen Sorten durchgeführt. Nach rund 48-stündiger Saugzeit auf den infizierten Sojabohnenpflanzen wurden die Blattläuse (am 19. August) zu je 15 auf 16 gelbe und 4 braune gesunde Sojapflanzen verteilt. Nach drei Tagen (22. August) — die Pflanzen wiesen bis auf eine einen mehr oder weniger schwachen Besatz mit Blattläusen auf — wurden die Pflanzen abgeräuchert. 10–12 Tage später (2.–3. September) sind 8 von den mit Läusen besetzten Pflanzen deutlich infiziert. Nach weiteren 8 Tagen sind 15 Pflanzen als infiziert zu erkennen. Mit Ausnahme der einen Pflanze ohne Blattlausbesatz vor der Abräucherung die auch später nicht erkrankte, sind nur an den Pflanzen der braunen Sorte noch keine deutlichen Virussympptome aufgetreten. Eine Woche später

(am 17. September) sind auch diese infiziert, so daß die Infektion bei 19 von 20 Pflanzen gelungen ist.

Um den Nachweis zu erbringen, daß die Symptome, die an den mit Blattläusen besetzten Pflanzen auftraten, in der Tat auf Viruserkrankung zurückgehen und nicht durch Stichschädigungen oder Räucherschäden hervorgerufen werden, wurden (am 3. September) von 4 Pflanzen der Insektenübertragung Preßsaftabreibungen auf je 3 gesunde Sojabohnen gemacht. Es wurden 2 Pflanzen mit deutlichen Symptomen, eine Pflanze mit etwas schwächeren Symptomen und die eine Pflanze, bei der keine Symptome aufgetreten waren, ausgewählt. Sämtliche Einreibungen von den Pflanzen mit Virussymptomen gingen positiv aus, während die Preßsaftübertragung von der Pflanze ohne Symptome auf allen drei eingeriebenen Pflanzen erfolglos blieb.

5. Übertragungen mit *Macrosiphon solanifolii* (Ashm.).

Mit dieser Art wurde ebenfalls nur eine Stichprobe auf ihre Übertragungsfähigkeit gemacht. Es sollte festgestellt werden, welche Bedeutung ihr für die Übertragung überhaupt zukommt, und ob man sie vielleicht, trotzdem sie des öfteren auf Sojabohnenfeldern beobachtet wurde, als Überträger ganz vernachlässigen kann. Nach viertägiger Saugzeit auf der viruskranken Pflanze wurden je zirka 12 Blattläuse auf 4 schwarze Sojabohnen (22. Juli) aufgesetzt. Vier Tage später (am 26. Juli) wurden die Pflanzen abgeräuchert, nur an einer Pflanze war noch ein Besatz mit Blattläusen festzustellen. Diese zeigte später schwache, nicht sehr eindeutige Symptome, während die anderen Pflanzen ohne Krankheitserscheinungen blieben. Vermutlich ist die Wahl der Sorte, die eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen das Sojabohnenmosaik besitzt, nicht ohne Einfluß auf den Ausgang der Übertragungen gewesen.

Einreibungen des Preßsaftes aus der Pflanze mit den schwachen Symptomen auf fünf Pflanzen brauner Sorte (am 1. September) führten bei zwei Pflanzen zur Infektion. Diese zeigten etwa 30 Tage nach der Einreibung (30. September) eindeutige Virussymptome. Damit war zunächst einmal der Nachweis erbracht, daß diese Art das Sojabohnenmosaik übertragen kann.

Im folgenden Jahre wurde ein weiterer Übertragungsversuch mit dieser Blattlaus auf zehn Sojapflanzen brauner Sorte durchgeführt (Versuchsbeginn 15. März). Nach drei Tagen Saugzeit auf der infizierten Pflanze (bis zum 18. März) und etwa vier Tagen auf den gesunden Sojapflanzen wurden die Blattläuse — es waren zu jeder Übertragung ungefähr 15 Exemplare aufgesetzt worden — durch Nikotinräucherung abgetötet. Bei der ersten Bonitierung, etwa eine Woche später, waren noch keine deutlichen Krankheitserscheinungen zu sehen. Wenige Tage danach (3. April) ließen sich fünf Pflanzen als infiziert ansprechen, und an diesem

Ergebnis hat sich auch späterhin nichts geändert. Die restlichen fünf Pflanzen zeigten geringfügige Schäden, die sich bei den folgenden Bonitierungen nicht wesentlich verstärkt hatten und die offenbar nicht auf Virusinfektionen zurückgingen. Der Art kommt damit eine gewisse Bedeutung für die Übertragung des Sojamosaikvirus zu.

6. Übertragung mit *Doralis fabae* (Scop.) (= *Aphis rumicis* L.).

In der ersten Serie der Übertragungen mit dieser Art (20. Juli) wurden je zirka 8—10 Blattläuse nach rund viertägiger Saugzeit auf der infizierten Pflanze (vom Samen her) auf sechs gesunde Sojabohnen gelber Sorte weitergesetzt. Zum Zeitpunkt der Abräucherung, die nach sechs Tagen erfolgte, war keine Blattlaus mehr am Leben. Etwa einen Monat später war eine Pflanze sehr stark viruskrank mit Kräuslung und blasigen Auftreibungen der Blattfläche und mit dunkelgrüner Mosaikfleckung (Abb. 15a), drei Pflanzen waren leichter erkrankt, zwei Pflanzen zeigten keine Symptome.

Die Preßsaftabreibung aus einer der leichter erkrankten Pflanzen auf drei gesunde Sojabohnen hatte bei allen dreien einen positiven Ausgang. Die eingeriebenen Pflanzen zeigten nach sechs Wochen eindeutige Virussymptome mit Kräuslung und Mosaik. *Doralis fabae* (Scop.) ist also imstande, das Sojabohnenmosaik zu übertragen, wenn auch nicht ganz so sicher wie *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.) und *Myzodes persicae* (Sulz.).

In einem späteren Infektionsversuch (27. September) auf acht gelbe Sojabohnen ließ sich die Fähigkeit dieser Art, das Virus zu übertragen, bestätigen. Es wurden nach rund dreitägiger Saugzeit auf zwei infizierten Pflanzen (von älteren Blattlausübertragungsversuchen stammend) je neun Blattläuse (am 30. September) auf zwei Sojapflanzen weitergesetzt, der Rest der Blattläuse, die zur Übertragung benutzt werden sollten, war inzwischen eingegangen. Die kranken Pflanzen wurden sofort neu mit *Doralis fabae* (Scop.) besetzt. Nach rund 32 Stunden Saugzeit wurden die Blattläuse zu je zehn Exemplaren auf die restlichen sechs Sojabohnen verteilt (1. Oktober). Etwa drei Tage später (am 4. Oktober) wurden alle acht Pflanzen gemeinsam (vier bzw. drei Tage nach dem Besetzen mit Läusen) abgeräuchert. Nur an einer Pflanze wurden vor der Nikotinräucherung noch lebende *Doralis fabae* (Scop.) festgestellt. Nach etwa drei Wochen (24. Oktober) zeigten sechs von den acht Pflanzen Symptome, die als Viruserkrankung zu deuten waren; leichte bis mittelschwere Räucherschäden ließen aber noch keine klare Unterscheidung zwischen krank und gesund zu. Nach weiteren 14 Tagen waren fünf Pflanzen infiziert mit Mosaikfleckung, aber zum Teil mit fehlendem Kräusel, eine Pflanze war fraglich krank, die übrigen (zwei) zeigten keine Symptome. Der Anteil infizierter Pflanzen war in allen Übertragungsversuchen mit *Doralis fabae*

relativ hoch, so daß diese Art als recht wirkungsvoller Überträger des Sojamosaiks gelten kann.

7. Übertragungen mit *Doralis rhamni* (Boyer).

Nach einem fehlgeschlagenen Vorversuch mit *Doralis rhamni* (Boyer), auf den hier nicht weiter eingegangen werden soll, wurden am 19. September Übertragungsversuche mit dieser Art auf zehn braune Sojapflanzen durchgeführt. Die Blattläuse wurden nach einer Saugzeit von vier Tagen auf den infizierten Pflanzen zu je zehn auf die gesunden Sojabohnen verteilt. Nach einer weiteren Saugzeit von fünf Tagen wurden die Blattläuse (am 24. September) wieder abgeräuchert. Bis auf drei Pflanzen, an denen alle Läuse schon vorher eingegangen waren, hatten die Sojapflanzen zum Zeitpunkt der Abräucherung einen mehr oder weniger schwachen Besatz mit Blattläusen. Da durch die Nikotinräucherung alle Pflanzen zum Teil stark geschädigt wurden, ließ sich die Bewertung der Infektionen nicht eindeutig vornehmen. Nach etwa 12 Tagen zeigten zwei der Pflanzen, die am geringsten unter der Räucherung gelitten hatten, eindeutige Virussymptome. Bei diesen Pflanzen änderte sich auch später das Bild nicht. 14 Tage danach wurden weitere vier Pflanzen als krank und eine als fraglich krank beurteilt. Inzwischen war ein Teil der durch die Räucherung beschädigten Blätter, zum Teil gerade die Blätter, an denen die Läuse gesogen hatten, abgefallen. Das Welkwerden und Vertrocknen hatte bei einigen schon vor der ersten Bonitierung eingesetzt. Nach weiteren 14 Tagen waren drei Pflanzen deutlich krank mit Mosaikscheckung und Blasenbildung der Blattoberfläche (Abb. 15 e, die Aufnahme erfolgte etwa weitere 14 Tage später), zwei Pflanzen waren leicht krank, etwas fraglich, die restlichen fünf Pflanzen wiesen keine Symptome auf. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Ausgang der Infektionsversuche durch die starken von der Räucherung verursachten Schäden beeinflußt wurde. Daß die Art imstande ist, das Sojabohnenmosaik zu übertragen, hat sich jedoch trotzdem feststellen lassen.

8. Übertragungen mit *Doralis frangulae* (Koch) (*Aphis gossypii* Glover.).

Mit dieser Art wurde eine Übertragungsserie (am 17. September) auf zehn Sojabohnenpflanzen brauner Sorte durchgeführt. Nach einer Saugzeit von drei Tagen auf den infizierten Sojapflanzen (von alter Insektenübertragung herstammend) wurden die Blattläuse auf die zu infizierenden gesunden Pflanzen übergesetzt (17. September). Sieben Pflanzen wurden mit etwa je zehn *Doralis frangulae* (Koch) besetzt, zwei Pflanzen mit je zirka 5—6, eine Pflanze mit einer geflügelten Blattlaus. An sieben Pflanzen waren zum Zeitpunkt der Abräucherung keine lebenden Blattläuse mehr, drei Pflanzen wiesen einen ganz schwachen Besatz auf. Die Nikotin-

abräucherung wurde nach sieben Tagen vorgenommen (24. September). Durch die Nikotinbehandlung wurden die Sojabohnen zum Teil sehr stark geschädigt. Die Symptome der Viruserkrankung kamen deshalb sehr spät durch und blieben zum Teil lange fraglich. Nach 20 Tagen waren drei Pflanzen eindeutig krank, nach weiteren 18 Tagen zeigten noch drei weitere Pflanzen leichte Mosaiksymptome, 14 Tage später waren teils durch den Blattverlust, der den Räucherschäden folgte, teils durch die Verwachsung der durch die Räucherung hervorgerufenen Schäden nur noch drei Pflanzen — die zuerst als infiziert bonitierten — eindeutig krank mit Mosaikscheckung, Blasenbildung und nach unten umgebogenem Blatt- rand (Abb. 15d, aufgenommen am 18. November). Zwei Pflanzen zeigten nur eine mehr oder weniger starke Mosaikscheckung an der Triebspitze, und fünf wiesen keine als Viruserkrankung zu deutenden Symptome auf. Auch in diesem Falle ist sicher das Ergebnis der Übertragung durch die starken Räucherschäden beeinflußt worden. Von Bedeutung für das Durchdringen der Symptome waren wahrscheinlich die im Herbst recht ungünstigen Lichtverhältnisse und die stark herabgesetzte Wachstumsfreudigkeit der Pflanzen. Aus diesen Gründen wurde von einer Wiederholung der Übertragungsversuche abgesehen. Es besteht wohl kein Zweifel, daß *Doralis frangulae* (Koch) in gleicher Weise wie *Doralis rhamni* (Boyer) imstande ist, die Mosaikkrankheit der Sojabohne zu übertragen.

* * *

Abschließend kann also festgestellt werden, daß sämtliche Arten, mit denen die Übertragungsversuche durchgeführt wurden, das Sojabohnenmosaikvirus übertragen haben. Der größte Erfolg wurde mit den beiden Arten *Myzodes persicae* (Sulz.) und *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.) erzielt. Hier gelangen die Übertragungen fast hundertprozentig. Weniger günstig war der Ausgang der Versuche bei den Blattlausarten der *Doralis*-Gruppe, bei *Doralis fabae* (Scop.), *Doralis frangulae* (Koch) und *Doralis rhamni* (Boyer), doch ist das Ergebnis immerhin so, daß an ihrer Fähigkeit, das Virus zu übertragen, nicht gezweifelt werden kann. Auch die Arten *Neomyzus circumflexus* (Buckt.) und *Myzus ornatus* Laing bleiben in ihrer Übertragungsfähigkeit hinter den beiden ersten Arten deutlich zurück, während die Blattlaus *Macrosiphon solanifolii* (Ashm.) in ihrer Befähigung zur Übertragung des Sojamosaiks etwa eine Mittelstellung zwischen den beiden Hauptgruppen einnimmt. Eine Übersicht über die Saugzeiten und die Infektionserfolge ist in der Tabelle 6 gegeben. Das Kreuz (+) bedeutet, daß alle oder fast alle Blattläuse vor der Abräucherung abgestorben sind, und daß damit die Saugzeit auf den zu infizierenden Pflanzen in der Regel kürzer war als angegeben.

Tabelle 6.

Blattlausart	<i>Neomyzus circumflexus</i> (Buck)			<i>Myzodes persicae</i> (Sulz.)						<i>Myzus ornatus</i> (Laing)		<i>Aulacorthum</i>			
	I	II		I	II	III	IV	V		I		I	II	III	IV
Versuchsserie.	I	II		I	II	III	IV	V		I		I	II	III	IV
Infektionszeit der Laus an der kranken Pflanze in Stunden	45	193		93	50	48	1	1/2		76		145	30	48	16
Saugzeit auf der zu in- fizierenden Pflanze	48	115		188 (+)	93 (+)	126	1	1/2		72		95	92	72	24
Anzahl der Versuchs- pflanzen	10	7		2	7	13	10	6		10		5	5	20	7
Davon infiziert	2	3		2	2	11	8	6		3		5	4	19	5
Fraglich infiziert, teil- weise mit leichtem Mosaik	1	1		—	—	1	1	—		3		—	1	—	2
Ohne Symptome	7	3		—	—	1	1	—		4		—	—	1	—
Vor Abschluß des Ver- suches eingegangene Pflanzen (Räucherschäden)	—	—		—	5	—	—	—		—		—	—	—	—

b) Inkubationszeit und Haltbarkeit des Virus im Insekt.

In den vorausgegangenen Untersuchungen hatte sich ergeben, daß für das Sojamosaik zahlreiche Überträger vorhanden sind. Damit war schon ein Hinweis gegeben, daß diese Virose von den Blattläusen kurzfristig und ohne daß eine engere Bindung an den Insektenüberträger zustande kommt, übertragen wird. Durch die folgenden Versuche, die mit den beiden Arten *Aulacorthum pseudosolani* und *Myzodes persicae* zur Feststellung der Inkubationszeit und zur Ermittlung der Haltbarkeit im Insekt angestellt wurden, ließ sich diese Auffassung vollauf bestätigen. Diese beiden Arten wurden gewählt, weil sie sich als die geeignetsten Überträger für das Sojamosaik erwiesen hatten.

In der ersten Versuchsserie, die zur Ermittlung der Inkubationszeiten im Insekt (am 16. März) mit der Art *Aulacorthum pseudosolani* durchgeführt wurde, betrug die Saugzeit auf der kranken Pflanze 16 Stunden auf den zu infizierenden 7 gesunden Sojapflanzen 24 Stunden. Danach wurden die je Pflanze aufgesetzten 15 Blattläuse durch Nikotinräucherung

<i>pseudosolani</i> (Theob.)					<i>Macrosiphon solanifolii</i> (Ashm.)		<i>Doralis fabae</i> (Scop.)			<i>Doralis rhamni</i> (Boyer)		<i>Doralis frangulae</i> (Koch)
V	VI	VII	VIII	IX	I	II	I	II a	II b	I	II	I
8	4	16	8	4	96	73	93	70	32	140	97	72
16	4	24	24	4	96	100	148 (+)	102 (+)	70 (+)	190 (+)	120	167 (+)
7	7	7	7	7	4	10	6	2	6	1	10	10
6	6	3	3	6	1	6	4	1	4	—	3	3
1	—	—	1	—	—	4	—	—	1	—	2	2
—	1	4	3	1	3	—	2	1	1	1	5	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

abgetötet. Nach einigen Wochen erwiesen sich 5 Pflanzen dieser Serie als infiziert. Die Wiederholung des Übertragungsversuchs mit den gleichen Saugzeiten (am 22. März) auf 7 Sojapflanzen führte bei drei von ihnen zur Infektion, der Rest zeigte keine Krankheitssymptome.

In der nächsten Versuchsserie wurde die Saugzeit auf der kranken Pflanze auf 8 Stunden verkürzt. Zur Infizierung der gesunden Sojapflanzen hatten die Aphiden (*Aulacorthum pseudosolani*) 16 Stunden Zeit. Von den 7 Versuchspflanzen erkrankten später 6, eine Pflanze blieb gesund. In der Wiederholung des Versuchs wurde die Saugzeit auf den zu infizierenden Pflanzen auf 24 Stunden erhöht. Trotzdem war die Zahl der erkrankten Pflanzen geringer als im ersten Versuch. Von insgesamt 7 Sojapflanzen wurden nur 3 eindeutig infiziert.

Die weitere Herabsetzung der Saugzeiten auf je 4 Stunden an der mosaikkranken Sojapflanze und auf den zu infizierenden gesunden wirkte sich für den Infektionserfolg recht günstig aus. Von den 7 Versuchspflanzen wurden 6 durch die Blattlausart *Aulacorthum pseudosolani* infiziert. Auch

bei der Wiederholung des Versuchs mit 4 Stunden Saugzeit auf der mosaikkranken Sojapflanze und 4 Stunden an den 7 gesunden war ein gleich günstiges Ergebnis zu beobachten. In beiden Versuchen ist auf 12 von den insgesamt 14 Pflanzen innerhalb der angegebenen Zeit das Sojamosaik übertragen worden.

Die folgenden Übertragungsversuche zur Feststellung der Inkubationszeit wurden mit der Blattlausart *Myzodes persicae* angestellt. Ehe die Aphiden auf die kranken Sojapflanzen aufgesetzt wurden, machten sie eine Hungerperiode von 4 bzw. 5 Stunden in Petrischalen durch, in denen sich leicht angefeuchtetes Fließpapier befand. Im ersten Versuch betrug die Saugzeit auf den mosaikkranken Sojapflanzen eine Stunde. Auf den 10 gesunden Sojapflanzen wurden die Aphiden dann anschließend ebenfalls eine Stunde lang gehalten, ehe sie durch Eintauchen der Pflanzen in Potanol (Derris-Pyrethrum-haltig) abgetötet wurden. Nach etwa einem Monat zeigten 8 von den 10 mit infektiösen Blattläusen besetzten Pflanzen eindeutig die Kennzeichen der Viruserkrankung.

Im letzten Versuch dieser Art war die Saugzeit auf der mosaikkranken Sojapflanze und auf den 6 gesunden mit je einer halben Stunde festgesetzt worden. Diese Zeit reichte völlig aus, alle 6 Pflanzen zu infizieren. Wir halten es jedoch durchaus für möglich, daß weit kürzere Saugzeiten für die Übertragung des Sojabohnenmosaiks genügen. Es sei hier nur an die Ergebnisse erinnert, die bei der Übertragung des Gurkenmosaikvirus Nr. 1 durch Insekten erzielt wurden. Bei dieser Virose genügten Saugzeiten von 5, ja 2 Minuten zur Aufnahme des Virus bzw. zum Gelingen der Übertragung (K. M. Smith 1933). Aus den Versuchen geht also hervor, daß auch das Sojamosaikvirus keine Inkubationszeit im Insekt durchmacht.

Zur Feststellung der Haltbarkeit des Sojamosaikvirus im Insekt wurden zunächst einige Hungerversuche mit infizierten Blattläusen angestellt. Im ersten Versuch wurden zirka 200 Individuen von *Aulacorthum pseudosolani* nach etwa 18stündiger Saugzeit auf einer viruskranken Sojabohne in Petrischalen mit leicht angefeuchtetem Fließpapier gebracht. Nach einer Hungerzeit von 29 Stunden wurde der Rest der noch lebenden Blattläuse auf 5 Sojapflanzen verteilt. Auf jede Pflanze kamen etwa 5—10 Aphiden. Nach einigen Tagen wurden die Pflanzen dann abgeräuchert und weiter beobachtet. Während der ganzen Beobachtungszeit zeigten sich jedoch an keiner Pflanze irgendwelche Virussymptome. Die Haltbarkeit des Virus in der Blattlaus liegt also wesentlich unter der im grob gereinigten Preßsaft (vergl. auch S. 212).

Am 15. Mai wurde der Versuch in ähnlicher Weise wiederholt. Die Hungerzeit wurde jedoch auf sechs Stunden herabgesetzt. Danach wurden je zehn Blattläuse auf neun gesunde Sojabohnenpflanzen übergesetzt. 22 Stunden später wurden die Aphiden durch Abräuchern abgetötet. Nach

etwa 14 Tagen bis 3 Wochen waren von den neun Pflanzen sieben eindeutig infiziert, eine Pflanze zeigte Krankheitserscheinungen fraglicher Art, die höchstwahrscheinlich nicht auf eine Virose zurückgingen; nur eine Pflanze blieb gesund.

Setzte man die Aphiden von der infizierten Pflanze, anstatt sie hungern zu lassen, auf ein Kartoffelblatt über, auf dem sie die Nahrungsaufnahme fortsetzen konnten, so hatten sie nach sechs Stunden die Infektiosität eingebüßt. Für diesen Versuch waren die Aphiden nach der Infektion auf der kranken Pflanze und nach der Saugzeit auf dem Kartoffelblatt zu je 15 auf 10 gesunde Sojapflanzen (am 16. Mai) verteilt worden. Alle 10 Pflanzen zeigten während der ganzen Beobachtungszeit keine Krankheitserscheinungen.

Der letzte Versuch dieser Art wurde am 20. Juni durchgeführt. Die Hungerzeit in den Petrischalen betrug für die Aphiden $8\frac{1}{2}$ Stunden. Danach wurden sechs gesunde Sojapflanzen mit je 20 und vier mit je 10 Blattläusen aus den Petrischalen besetzt. Nach etwa 21 Stunden wurden die Aphiden durch Nikotinräucherung abgetötet. Bei der weiteren Beobachtung der Pflanzen traten an einigen verhältnismäßig spät — etwa drei bis vier Wochen nach der Infektion — Symptome auf, deren viröse Ursache jedoch nicht ganz sicher war. Es wurden deshalb von den vier fraglichen Pflanzen Preßsaftabreibungen auf je zwei gesunde Sojapflanzen vorgenommen. Hierdurch ließ sich feststellen, daß von den Ausgangspflanzen drei mit dem Sojamosaik infiziert waren, die Preßsaftabreibungen von der vierten fraglichen waren erfolglos verlaufen. Der Ausgang des Versuchs, insbesondere das zögernde Hervortreten der Mosaiksymptome, spricht dafür, daß mit dieser Hungerzeit die Grenze der Haltbarkeit des Virus im Insekt nahezu erreicht wurde. Offenbar war bei der Insektenübertragung nur noch sehr wenig aktives Virus in die gesunden Pflanzen gelangt.

Zur Klärung der Frage, wieviel Pflanzen von den Blattläusen nach einmaliger Virusaufnahme hintereinander infiziert werden können, wurden zwei Reihenversuche mit *Aulacorthum pseudosolani* durchgeführt. Zunächst wurden vier mosaikkranke Sojapflanzen mit je 30 Aphiden besetzt. Nach etwa 17 Stunden wurden die Aphiden auf vier gesunde Sojapflanzen übersetzt. Nachdem sie eine Stunde auf den Pflanzen gesaugt hatten, wurden sie auf vier weitere gesunde Sojapflanzen übertragen. Nach einer weiteren Stunde Saugzeit kamen sie auf vier neue Pflanzen. Zwei Stunden später wurde die nächste Serie gesunder Sojapflanzen mit ihnen besetzt, nach weiteren drei Stunden wurden sie auf die vorletzte Serie gebracht und fünf Stunden später auf die letzten vier gesunden Sojapflanzen. Seit der Virusaufnahme waren inzwischen 12 Stunden vergangen. Es wurden sämtliche im Augenblick des Weitersetzens auf den Pflanzen noch vorhandenen Blattläuse übergesetzt, unabhängig davon, ob sie gerade saugten

oder nicht. Die vier Pflanzen jeder Serie wurden unmittelbar nach dem Abnehmen der Blattläuse mit Nikotin abgeräuchert.

Nach acht Tagen waren alle vier Pflanzen der ersten Serie mit dem Sojamosaik infiziert. Durch die Zahl der Infektionsstellen an den besogenen Blättern ließ sich ungefähr erkennen, wieviel Einstiche der Blattläuse zur Infektion geführt hatten. Bei der ersten Pflanze wurden neun Infektionsstellen gezählt, bei der zweiten etwa 13, die dritte wies etwa 15 auf, die vierte 8. In der nächsten Serie war die Infektion noch bei einer Pflanze — eine Stunde nach der Virusaufnahme — angekommen. Es wurden ein bis zwei Infektionsstellen festgestellt. Die dritte Serie — zwei Stunden nach der Virusaufnahme — enthielt zwei infizierte Pflanzen, die eine wies ein bis zwei Infektionsstellen, die andere eine Infektionsstelle auf. In den folgenden Serien blieben alle Pflanzen gesund. Das Auftreten infizierter Pflanzen in der zweiten und dritten Serie — ein bzw. zwei Stunden nach dem letztmaligen Saugen auf den infizierten Pflanzen — ist augenscheinlich darauf zurückzuführen, daß ein Teil der Blattläuse auf den Pflanzen der ersten bzw. der ersten und zweiten Serie nicht gesaugt hat.

Im zweiten Reihenversuch wurden diejenigen Aphiden, die nicht bei der Nahrungsaufnahme beobachtet wurden, für die weiteren Serien ausgeschaltet. Der Versuch war so angelegt, daß die Blattläuse nach einer 18 stündigen Infektionszeit auf kranken Sojapflanzen zu je 30 Exemplaren auf die erste Serie gesunder Pflanzen (je fünf) aufgesetzt wurden. Nach zwei Stunden wurden die saugenden Läuse, deren Zahl auf den einzelnen Pflanzen zwischen 26 und 29 schwankte, mit der Lupe herausgesucht und auf die nächste Serie übergesetzt. Zwei Stunden später wurden wieder die Blattläuse, deren Rüssel ins Blatt eingesenkt war, ausgelesen und mit ihnen die Pflanzen der dritten Serie besetzt. Ihre Zahl hatte sich auf 20 bis 26 vermindert. Bei der Besetzung der letzten Serie wiederholte sich dasselbe. Inzwischen waren je Pflanze nur noch 14 bis 20 Blattläuse beim Saugen beobachtet worden. Von der letzten Serie wurden die Aphiden schließlich am nächsten Tage abgeräuchert, die vorhergehenden waren zur Sicherheit unmittelbar nach der Abnahme der Blattläuse ebenfalls einer Nikotinräucherung ausgesetzt worden.

Die abgeräucherten Pflanzen wurden weiter beobachtet. Etwa eine Woche nach dem Versuchsbeginn zeigten sich bei den fünf Pflanzen der ersten Serie, auf die die Blattläuse unmittelbar von den kranken Pflanzen her aufgesetzt worden waren, die ersten Kennzeichen der Mosaikvirusinfektion. In den folgenden Serien, auf die die infektiösen Blattläuse erst nach mindestens einmaliger Saugzeit an gesunden Pflanzen übergesetzt wurden, traten auch später keine viruskranken Sojapflanzen auf.

Es kann daraus geschlossen werden, daß die Tiere nach einmaliger Saugzeit auf gesunden Pflanzen ihre Infektio-

sität einbüßen. Diese geht auch verloren, wenn sie inzwischen auf anderen Pflanzen (Kartoffeln) saugen. Ebenso scheint das Virus Hungerzeiten von mehr als zehn Stunden Dauer nicht überstehen zu können.

VIII. Bekämpfungsmaßnahmen.

Soll die Mosaikkrankheit der Sojabohne wirkungsvoll bekämpft werden, so müssen sich die Abwehrmaßnahmen vorwiegend gegen die Samenübertragung bei der Sojapflanze selbst richten. Im Samen überdauert das Virus den Winter; die aus den virusverseuchten Samen hervorgehenden Pflanzen sind die Infektionsträger im Feldbestand, von denen die allmähliche Durchseuchung der Ölbohnfelder ausgeht. Überwinterung im Samen von Sorten der Buschbohne und der Sommerwicke kommt augenscheinlich nicht vor, da das Virus in Versuchen mit der Einreibungsmethode nicht über die eingeriebenen Blätter hinaus in die Pflanze vorgedrungen ist. Da von anderen Leguminosen über Anfälligkeit für das Sojamosaik bisher nichts Näheres bekannt ist, läßt sich die Verhütung der Samenübertragung nur bei der Sojabohne durchführen. Zur Aussaat sollte nur virusfreies Saatgut verwendet werden. Schon im Herbst bei der Ernte sollten nach Möglichkeit die gesund erscheinenden Pflanzen und die offenbar kranken getrennt zum Trocknen aufgestellt werden. Die virusinfizierten Pflanzen bleiben länger grün und sind von gestauchtem Wuchs. Ihre Ernte sollte nicht zur Samengewinnung für den nächstjährigen Anbau benutzt werden. Da das Virus eine mehr oder weniger starke Verkümmern der Samen bewirkt, kann durch Aussortierung (eventuell mit Sortiermaschinen) aller Samen unter Normalgröße ein verhältnismäßig virusfreies Saatgut gewonnen werden. Im übrigen läßt sich durch frühzeitig vorgenommene Samenkontrolle im Gewächshaus, das durch Nikotinräucherungen in 8—14-tägigen Abständen (je 10 cbm Rauminhalt 1 ccm Rohnikotin¹⁾) insektenfrei gehalten wird, der Anteil virusinfizierter Pflanzen in der Anzucht verhältnismäßig leicht feststellen. Bei den toleranten Sorten können eventuell Unklarheiten über die auftretenden Symptome bestehen; in diesem Falle kann durch eine Preßsaftabreibung auf gesunde Sojabohnen einer anfälligen Sorte Klarheit darüber gewonnen werden, ob die Ausgangspflanze infiziert war oder nicht. Im Feldanbau ist es ratsam, den Sojaschlag etwa nach der Entwicklung des zweiten bis vierten Blattpaares auf viruskranke Pflanzen durchzugehen und diese zu entfernen. Diese Maßnahme empfiehlt sich besonders für Sojazuchtstätten und bei anfälligeren Sorten. Je früher die Reinigung der Bestände durchgeführt wird, desto wirksamer ist sie. Sie muß beendet sein, ehe das im Frühsommer einsetzende stärkere Auftreten der Blattläuse stattfindet. Deshalb soll der Pflanztermin soweit

¹⁾ Trappmann, W. Schädlingsbekämpfung im Gewächshaus. Flugblatt Nr. 104—108 der Biologischen Reichsanstalt.

vorverlegt werden, wie es die betreffende Sojasorte und die Witterungsbedingungen zulassen. Wertvolle Zuchtstämme, die einen verhältnismäßig hohen Anteil von Samenübertragung aufweisen, sollen von den anderen Sojabeständen möglichst getrennt gehalten werden. Desgleichen sollen die toleranten Sorten möglichst nicht neben den anfälligeren angebaut werden. Zumindest ist die Einschaltung von Trennstreifen einer anderen Feldfrucht anzuraten. Ferner ist zu empfehlen, die hochgradig anfälligen Sorten überhaupt vom Anbau auszuschließen. Die Felder, die der Saatgutgewinnung dienen, im besonderen die Sojazuchtstätten, sollen abseits von Gärten und Städten mit ihren Kleingartenanlagen liegen. Es hat sich herausgestellt, daß Felder in unmittelbarer Umgebung von Ortschaften einen verhältnismäßig frühen Befall mit Blattläusen aufweisen, da die Überwinterungsmöglichkeiten für die Blattläuse in ihrer Nähe viel günstiger sind als anderwärts. Dadurch sind aber auch die in der Nähe liegenden Sojakulturen stärker bedroht. Man wird sich deshalb mit wertvollen Sojazuchten möglichst weit von größeren Orten mit Nutz- und Ziergärten entfernt halten müssen. Zu berücksichtigen ist dabei, daß die von den Winterwirtspflanzen abwandernden geflügelten Blattläuse kilometerweit mit dem Winde verschleppt werden. (Nach Börner 25 und mehr km.) Eine Überwinterung des Virus in den Blattläusen oder deren Eiern ist nach den bisherigen Erfahrungen und nach den vorliegenden Untersuchungen sehr unwahrscheinlich. Die im Herbst von den Sojabohnen abwandernde Blattlaus überlebt den Winter nicht, und an die Larven wird das Virus nicht weitergegeben.

Eine Bekämpfung der übertragenden Blattläuse an der Sojapflanze selbst ist nur sehr schwer durchführbar. Dazu müßten im Sommer in kurzen Abständen Nikotinspritzungen zur Abtötung der Blattläuse an der Sojapflanze durchgeführt werden. Damit würde man aber nur die augenblicklich an den Pflanzen sitzenden Blattläuse erfassen. Einen Schutz gegen den ständigen Neuzugriff bewirken die Spritzungen nicht. Besser sind die Blattläuse zur Zeit der Überwinterung zu treffen. Während des Winters ist die Vermehrung auf ein Minimum herabgesetzt oder ganz ausgeschaltet (Eistadium). Erschwerend fällt hier wieder ins Gewicht, daß bisher schon acht verschiedene Überträger des Sojavirus mit ganz verschiedenen Überwinterungsgewohnheiten festgestellt sind. Die Zahl der Überwinterungsorte ist zu groß, als daß man die Blattläuse hier auch nur annähernd erfassen könnte. Eine energisch durchgeführte allgemeine Schädlingsbekämpfung in Obst- und Gemüsegärten mit Winterspritzung trifft aber den größten Teil der Überträger mit.

IX. Zusammenfassung.

In deutschen Sojabohnenbeständen wurde verschiedentlich eine Mosaikkrankheit angetroffen, die mit der in Nordamerika von Gardener und

Kendrick beschriebenen allem Anschein nach identisch, zum mindesten aber nah verwandt ist.

In Samenproben, die von verseuchten Beständen geerntet worden waren, wurde ein verhältnismäßig hoher Anteil von sameninfizierten Pflanzen festgestellt. Etwa 40 % der aufgelaufenen Pflanzen waren mit dem Sojamosaik infiziert.

Preßsaftübertragungen auf verschiedene Sojabohnensorten führten bei Anwendung von Karborundpuder zu einem 100 %igen Infektionserfolg; je nach der zur Übertragung benutzten Sojasorte waren die Symptome in ihrer Stärke verschieden. Schwarzsamige Sorten scheinen etwas toleranter zu sein.

Die infektiöse Grenzverdünnung wurde mit der Einreibemethode bestimmt. Unter Verwendung von Karborundpuder wurden bei 1:10 000 noch Infektionen erzielt, jedoch nicht mehr bei 1:100 000. — Die Tötungstemperatur des Virus im Preßsaft wurde bei etwa 61 °C (10 Minuten Einwirkung) ermittelt, bei 60 °C verlor der Saft seine Infektiosität nicht vollständig. (Pierce hatte schon bei 58 °C keine Infektion mehr erhalten). — Im grob gereinigten Preßsaft, der im Zimmer bei 21—23 °C stehen gelassen wurde, war das Virus 3—4 Tage haltbar.

Das Virus ließ sich durch Einreiben auf 2 Buschbohnsensorten (*Phaseolus vulgaris*) und auf die Sommerwicke (*Vicia sativa*) übertragen. Es drang aber offenbar aus den eingeriebenen Blättern nicht weiter in die Pflanze vor. Ohne Erfolg waren die Übertragungsversuche und die Rückübertragungen bei Viktoriaerbsen (*Pisum sativum*), Peluschken (*Pisum arvense*) und *Vicia villosa*.

Die vielfach beobachteten, zum Teil recht auffälligen Unterschiede im Symptombild, die sich besonders auch an vom Samen her infizierten Sämlingen geltend machen, lassen vermuten, daß das Virus eine Mehrzahl von Varianten umfaßt. Eine stark nekrotische Variante, die schon 3 Tage nach der Preßsaftreinreibung schokoladenbraune Flecke an den beimpften Blättern hervorbringt, wurde nachgewiesen.

Das Sojavirus ließ sich durch folgende Blattläuse übertragen: *Doralis frangulae* (Koch), *Doralis rhamni* (Boyer), *Doralis fabae* (Scop.), *Macrosiphon solanifolii* (Ashm.¹⁾), *Aulacorthum pseudosolani* (Theob.), *Myzus ornatus* (Laing), *Myzodes persicae* (Sulz.) und *Neomyzus circumflexus* (Buckt.) Der größte Infektionserfolg (fast 100 %ig) wurde mit den Arten *Aulacorthum pseudosolani* und *Myzodes persicae* erzielt. Als Saugzeit auf der kranken und auf der gesunden Pflanze ist in beiden Fällen weniger als 1/2 Stunde nötig, um zu Infektionen zu führen.

Das Sojavirus wird somit ohne Einschaltung einer Inkubationszeit im Insekt übertragen. Infektiöse Aphiden (*Aulacorthum pseudosolani*) können das Virus auch noch nach einer 8 1/2 stündigen Hungerzeit übertragen. Haben sie aber inzwischen auf gesunden Sojapflanzen oder auf Pflanzen,

¹⁾ = *Macrosiphon koehleri* Börner (s. a. Fußnote S. 224).

die für diese Virose unanfällig sind (Kartoffel), gesaugt, so verlieren sie ihre Infektiosität.

Für die Bekämpfung der Krankheit empfehlen sich als wirkungsvollste Maßnahmen Feldauslese aller kranken Pflanzen in Saatgutbeständen, Isolierung der zur Saatgutgewinnung bestimmten Bestände gegen stark verseuchte Anbauten (eventuell durch Einschaltung von Trennstreifen einer anderen Feldfrucht), Verlagerung der Hochzuchten in die von der Kartoffelzucht her als verhältnismäßig blattlausarm bekannten Gebiete (Nordostdeutschland), ferner Samenkontrolle, Auslese aller Samen unter Normalgröße aus dem Saatgut und ganz allgemein Vorverlegung der Aussaat, soweit es Witterung und Sojasorte zulassen.

X. Schriftenverzeichnis.

- *Beeson, K. E. Soybeans in Indiana. Indiana Agr. Ext. Serv. Bull. 231, 16 p., 1938.
- Börner, C. Über Fernflüge von Blattläusen nach Beobachtungen auf Memmert und Helgoland. Verh. der deutschen Gesellschaft für angewandte Ent., 1921. p. 27—35.
- Börner, C. und Schilder, F. A. Aphidoidea Blattläuse. Sorauers Handbuch für Pflanzenkrankheiten. 4. Aufl., Bd. 5, 4. Teil: 551—715. 1932.
- Clinton, G. P. Report of the botanist for 1915. Notes on Plant diseases of Connecticut. Soybean *Glycine hispida*. Conn. annual Report for 1915 (1916), S. 446—447.
- Gardener, M. W. and Kendrick, J. B. Soybean Mosaic. Journ. Agr. Res. 22, 111—114. 1921.
- Heinze, K. Zur Biologie und Systematik der virusübertragenden Blattläuse. Mitteil. der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem, Heft 59, 35—48. 1939.
- Hille Ris Lambers. Notes on Theobald's "The Plantlice or Aphididae of Great Britain". Stylops, London 2: 169—176, 1933. Stylops, London 3: 25—33, 1934.
- Johnson, H. W. and Hollowell, E. A. Pubescent and glabrous characters of Soybeans as related to resistance to injury by the potato leaf hopper. Journ. Agr. Res. (U. S.) 51, Nr. 4, 371, 1935.
- Kendrick, J. B. and Gardener, M. W. Soybean Mosaic: Seed transmission and effect on yield. Journ. Agr. Res., 27, 91—98, 1924.
- Lowig, E. Versuche zur Anbautechnik der Sojabohne. Pflanzenbau, 14, 16—29, 1937.
- *Park, M. and Fernando, M. Preliminary experiments on Soja inoculation in Ceylon. Trop. Agr. Ceylon 88, 351—358, 1937.
- Pierce, W. H. The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. Agr. Res. 51, 1017—1039, 1935.
- Quanjor, H. M. Jets over de virusziekten van tropische cultuur-gewassen. Landbouwk. Tijdschr. Wageningen, 50, 324—338, 1938.
- Rawlins, T. E. and Tompkins, C. M. The use of carborundum as an abrasive in plant virus inoculations. (Abstract.) Phytopathology, 24, 1147, 1934.
- Smith, K. M. Recent advances in the study of plant virus diseases. London 1933.
- Smith, K. M. A textbook of plant virus diseases. London 1937, p. 165.
- *Wianko, A. T. and Mulvey, R. R. Soybeans in Indiana. Indiana Agr. Exprt. Sta Bull. 238, 16 p., 1922.
- *Young, A. L. Soybean harvesting studies. Proc. Amer. Soybean Assoc., 17, 58—62, 1937.
- Yu, T. F. A list of plant viroses observed in China. Phytopath., 29 (6), 439—461, 1939.

Die mit (*) bezeichneten Arbeiten waren uns nicht zugänglich.

Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By.)

Von

F. Alten und H. Orth

Mit 18 Abbildungen

Die durch den Pilz *Phytophthora infestans* Mont. de By. hervorgerufene Kraut- und Knollenfäule gehört zu den Krankheiten der Kartoffel, die dem Deutschen Volke alljährlich erhebliche Verluste verursachen; die Bekämpfung der Krankheit, die nach den Arbeiten de Barys (1861) in Angriff genommen werden konnte, ist bis zum heutigen Tage eins der dringendsten Probleme der Phytopathologie und wird von verschiedenen Seiten her bearbeitet. Die Bekämpfung mit chemischen Mitteln stützt sich im Wesentlichen auf die Anwendung von Kupfer-Kalkspritzungen des Laubes, die bei sachgemäßer und zeitlich richtiger Durchführung zu beachtlichen Erfolgen geführt haben; trotzdem hat sich diese Methode in Deutschland nicht allgemein einbürgern können. Der zweite Weg, den man zur Bekämpfung des Pilzes einschlug, ist die Züchtung resistenter Sorten; durch das Auftreten von physiologischen Rassen (Biotypen) des Pilzes sind aber erhebliche Schwierigkeiten in der Züchtung entstanden. Bezüglich der historischen Entwicklung dieser Arbeiten sei auf die Veröffentlichung von Lehmann (13) verwiesen, der für seine Testversuche nunmehr schon 8 verschiedene Rassen des Pilzes benutzte. Es scheint demnach *Phytophthora infestans* in starkem Maße zur biologischen Spezialisierung befähigt zu sein, eine Erkenntnis, die die Züchtung vor neue Probleme gestellt hat und in Zukunft noch stellen wird.

Neben der direkten chemischen Bekämpfung des Pilzes mit Fungiziden und der Neuzüchtung resistenter Sorten haben sich seit Auftreten der Krankheit Praxis und wissenschaftliche Forschung mit den Beziehungen zwischen Ernährung der Kartoffelpflanze und ihrer Anfälligkeit gegen die Kraut- und Knollenfäule beschäftigt. So finden sich im Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. II (1928) zahlreiche Angaben über den

¹⁾ Während der Einberufung des einen Autors beendete Herr Dr. Schulte einen Teil der Infektionsversuche und Analysen.

Einfluß der Düngung und Bodenbearbeitung auf das Ausmaß der Erkrankung. Auch über die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung der Knolle und das Nährstoffbedürfnis des Pilzes sind von früheren Forschern schon einige wertvolle Beobachtungen und Ergebnisse mitgeteilt worden.

„Sorauer glaubt, daß die Knollen umso leichter erkranken, je mehr Stickstoff in Form von Amiden statt von Eiweißstoffen auftritt.“ Märcker (s. Sorauer, 26) zeigte, „daß durch Düngung mit Kalisalzen der Stickstoffgehalt der Knollentrockensubstanz bedeutend steigt, der prozentische Stärkegehalt aber herabgemindert wird, die Knolle also im Zustande größerer Unreife erhalten bleibt. Ohne Kalidüngung ließen sich 26,5% des Gesamtstickstoffes als amidartige Verbindungen nachweisen, mit Kalidüngung aber 49,5%.“ Diese Befunde widersprechen allerdings den Ansichten Liebig's, Sorauers, Heckes und Clausens (s. Sorauer, 26) nach deren Ansicht die Kalidüngung einem einseitigen Stickstoffüberschuß und demgemäß einer starken Ausbreitung der Krankheit entgegenwirkt, aber sie zeigen die ersten Versuche, durch chemische Analysen das Resistenzverhalten verschieden gedüngter Kartoffeln aufzuklären. Daneben konnte durch Untersuchung kranker und gesunder Teile der Knollen festgestellt werden, daß der Pilz Stickstoffverbindungen als Nahrungsquellen ausnützt. Lepik (14,15) hat für diese Tatsachen neue Unterlagen erbracht, indem er nachwies, daß *Phytophthora infestans* die in der Knolle vorhandenen Kohlenstoffverbindungen nicht angreift, sondern daß vielmehr als Hauptenergiequelle die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle in Frage kommen. Lepik's Analysen lassen deutlich die Abnahme des Gesamtstickstoffes und der Rohproteine erkennen. In der gleichen Richtung liegen die analytischen Ergebnisse von zahlreichen Untersuchungen, die das verschiedene Anfälligkeitsverhalten früher und später Sorten auf chemische Grundlagen zurückführen: Frühe Sorten sind eiweißreicher und stärkeärmer als späte Varietäten. Petermann (22) stellte fest, daß diejenigen Sorten, die am reichsten an stickstoffhaltigen, nicht albuminoiden Substanzen und an Wasser sind, zu den anfälligsten Sorten gehören. Bei diesen Betrachtungen darf man aber die morphologischen Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten, insbesondere die Ausbildung des Korkkambiums und der Lentizellen nicht außer acht lassen, soweit es sich bei Versuchen um Infektionen an unverletzten Knollen handelt. Köck (9) unterscheidet deshalb bei der Beurteilung der Widerstandsfähigkeit gegenüber *Phytophthora infestans* zwischen „Eindringungsresistenz und Ausbreitungsresistenz im Sinne Zimmermann's“. Wir untersuchten in der Hauptsache die letztere Form der Widerstandsfähigkeit gegenüber der Ausbreitung des Parasiten, die wohl für die chemisch bedingte Resistenz in erster Linie zur Diskussion steht. Trotz den aus der älteren Literatur bekannten Arbeiten und neueren Untersuchungen auf diesem Gebiet wird die stofflich begründete Resistenz der Kartoffel, die sich in

einer Hemmung des Parasiten zeigt, von manchen Autoren (Müller, Meyer und Klinkowski, 17) einseitig der Bildung von „Hemmungsstoffen“ zugeschrieben, während der Gesichtspunkt, daß die gegebene chemische Zusammensetzung im Augenblick des Angriffs des Parasiten von Einfluß sei, als zu einfach abgelehnt wird. Wir möchten am Schluß in der Besprechung der Ergebnisse diese Frage nochmals aufgreifen, da wir auf Grund der vorliegenden Analysen und keimphysiologischen Untersuchungen stoffliche Zusammenhänge zwischen dem durch Düngung hervorgerufenen chemischen Zustand der Knolle und ihrem Verhalten gegenüber dem Angriff des Parasiten zu erkennen glauben.

I. Die Anfälligkeit verschieden gedüngter Kartoffeln und die Beziehungen zum Stickstoffhaushalt.

Infektionen an verschieden ernährten Kartoffelstauden und Knollen wurden von Schaffnit und Volk (23) ausgeführt; die erste Versuchsserie ließ kaum Unterschiede bei der Laubinfection erkennen; aber auch die folgenden Versuche verliefen recht ungünstig, da die „Mangelnekrosen der Kg- (kaligering) und K-Pflanzen“ eine Entwicklung des Pilzes auf den Blättern unmöglich machten. Knolleninfektionen gelangen bei unverletzten Knollen überhaupt nicht, und Schnittflächeninfektionen konnten wegen Verunreinigung durch Schimmelpilze und Bakterien nicht ausgewertet werden. Unsere Versuche erstreckten sich zunächst auf Knollen, da hier die Versuchsbedingungen innerhalb einer Reihe eher einheitlich und natürlicher zu gestalten sind als bei Kartoffelstauden. Außerdem hat man die Sterilität des Versuchsverlaufes weitestgehend in der Hand. Obwohl der Laubinfection die primäre Bedeutung für das Massenaufreten des Parasiten in der Vegetationsperiode zukommt, so wissen wir auch, daß die Knolle für die Erhaltung des Pilzes, besonders für die Überwinterung von großer Wichtigkeit ist. Köck (9) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Anfälligkeit der Kartoffelsorten zur Feststellung, daß die großen Verluste, die der Landwirtschaft fast alljährlich durch die Phytophthoraknollenfäule erwachsen, vor allem dadurch bedingt sind, daß die Fäule im Winterlager weiter fortschreitet. Andererseits ist es eine bekannte Tatsache, daß nach dem Durchwachsen des Pilzes durch die Knolle Pilze und Bakterien als Folgeparasiten auftreten, die dann auf dem von *Phytophthora* vorbereiteten Substrat vollständige Zersetzung und Fäulnis der Knollen, das Entstehen sogenannter Faulnester in den Mieten und Lagerkellern, verursachen. Die Empfänglichkeit verschieden gedüngter Kartoffelknollen für Lagerparasiten, im besonderen *Bact. phytophthorum* (*Bac. phytophthorus*), *Bac. atrosepcticus* und *Fusarium coeruleum*, untersuchte Fehmi (4) und fand, daß die Zerstörung der Mittellamelle durch die beiden genannten Bakterienarten innerhalb der Versuchsreihe stark von der Düngung abhängig war; Stickstoffüberschuß und Verringerung der

Stickstoffgabe entscheiden über den Grad der Anfälligkeit. In Feldversuchen wurde bei den Stickstoff- und Phosphormangelpflanzen eine erhöhte Resistenz beobachtet. Von den weiteren Versuchsergebnissen, die im allgemeinen mit der bekannten Erfahrung über die Anfälligkeit stark einseitig mit N überdüngter Pflanzen übereinstimmen, seien die Infektionsversuche mit *Fusarium coeruleum* an Knollen erwähnt, da Pilze dieser Gattung sehr häufig „im Gefolge“ der *Phytophthora* auftreten. Fehmi stellt auf Grund seiner Ergebnisse eine der Anfälligkeit nach geordnete Reihe auf, beginnend mit den hochresistenten Stickstoffmangelpflanzen: N—, K+, P+, N+, P—, n, K—. Auffällig ist hierbei das entgegengesetzte Verhalten der Kaliüberschuß- und der Kalimangelpflanzen, von denen die letztgenannten hochgradig anfällig waren. Ähnliche Beobachtungen wurden in den auf unserem Versuchsgelände in Berlin-Lichterfelde seit 1930 durchgeführten Fruchtfolge- und Düngungsversuchen gemacht, so daß eine Nachprüfung dieser Befunde durch den Infektionsversuch mit *Phytophthora infestans* geboten schien. Ferner sollte mit Hilfe der chemischen Analyse die Bedeutung der stickstoffhaltigen Bestandteile für das Anfälligkeitsverhalten der Knollen untersucht werden.

Für den Infektionsversuch wurden Knollen der Sorte „Böhms Mittel-frühe“ von folgenden Parzellen eines Kalisteigerungsversuches benutzt:

Mineraldüngung (C 2). . . . O, NP, NPK₁, NPK₂, NPK₃,

Stallmist (C 7) O, NP, NPK₁, NPK₂, NPK₃

Gründüngung (Lupinen) (C 12) O, NP, NPK₁, NPK₂, NPK₃

Über die Höhe der Düngergaben, Fruchtwechsel usw. sind genaue Angaben von Jacob und Gottwick (8) gemacht worden. Die Knollen wurden sauber gewaschen, eine Stunde in 2% Formaldehyd äußerlich desinfiziert und 24 Stunden lang bei 40° C im Thermostaten aufbewahrt, um Spontaninfektionen abzutöten. Die Wärmebehandlung wurde bei späteren Versuchen nicht mehr durchgeführt, da sich unter dem ausgesuchten Material sehr selten kranke Knollen fanden. Außerdem wurden Knollen anderer Sorten, z. B. Sieglinde, geschädigt, da die Knollen im Innern schwarz wurden. Diese Erscheinung wird als Schwarzherzigkeit bezeichnet (siehe Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten von Appel 1927). Je sechs Knollen gleicher Größe wurden mit gleich großen Stücken von kranken Knollen infiziert. Für die Anzucht des notwendigen Infektionsmaterials wurde ein frisch isolierter, hochvirulenter Stamm*) von *Phytophthora infestans* benutzt. Die Methodik der Infektion sei kurz beschrieben:

Nach der äußerlichen Desinfektion wurde am Nabelende der Knolle mit sterilem Messer ein Keil herausgeschnitten, ein kleines Stück der kranken Knolle eingelegt, und die Infektionsstelle durch Einsetzen des

*) Herrn Prof. Dr. Rudorf, Herrn Dr. Lehmann (Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg) und Herrn Prof. Dr. K. O. Müller möchten wir auch an dieser Stelle herzlich für die Überlassung eines *Phytophthora*-Stammes danken.

Keiles sofort wieder verschlossen. Ein Gummiring schützte den Keil vor dem Herausfallen. Die sechs Knollen wurden in großen Doppelschalen (24 cm Durchmesser), die mit feuchtem Filtrierpapier ausgelegt waren, bei konstanter Temperatur von 19° C aufbewahrt. Nach fünf Tagen wurden

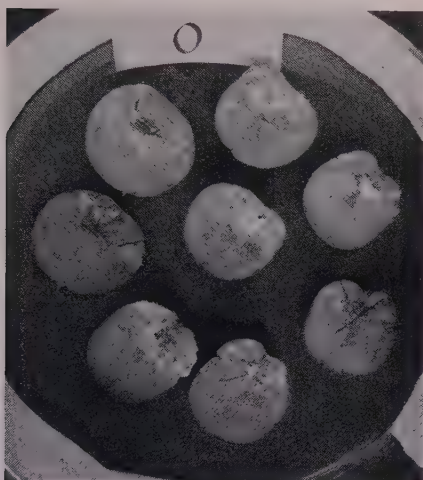


Abb. 1.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der O-Parzelle
3 Tage nach dem Aufschneiden

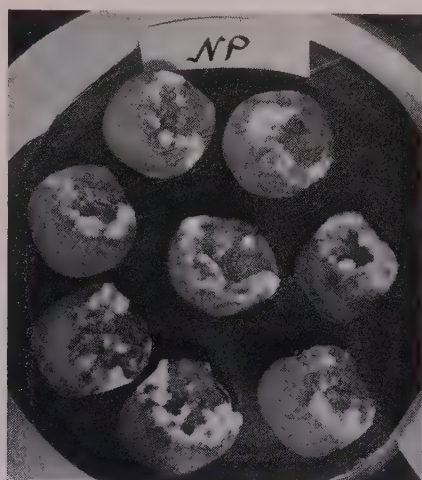


Abb. 2.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NP-Parzelle
3 Tage nach dem Aufschneiden

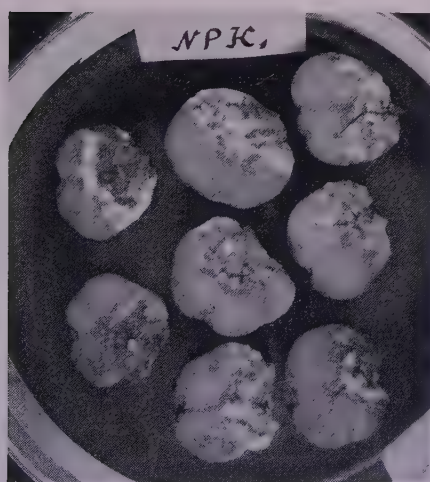


Abb. 3.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NPK₁-Parzelle
3 Tage nach dem Aufschneiden



Abb. 4.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NPK₂-Parzelle
3 Tage nach dem Aufschneiden

die Knollen der Länge nach, am Kronenende beginnend, mit sterilem Messer aufgeschnitten und wieder in feucht gehaltenen Schalen bei 19° C aufgestellt. Nach zwei bzw. drei Tagen konnte die Stärke der Mycelentwicklung und Verbräunung der Knolle zum ersten Male festgestellt werden. Nach weiteren drei bis vier Tagen wurde der Versuch endgültig beurteilt und abgebrochen.

Die erste Versuchsreihe zeigte schon, daß die Pilzentwicklung auf den Knollen je nach der Düngung unterschiedlich verlief. Besonders deutlich fielen die NP-Knollen von C₂ durch ihre hohe Anfälligkeit auf. Um nun die Unterschiede, die ja durch die stoffliche Zusammensetzung der Knolle bedingt sein konnten, noch stärker hervortreten zu lassen, wurde

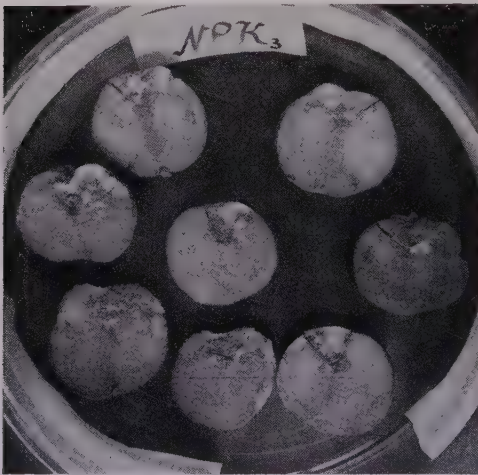


Abb. 5.
Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NPK₃-Parzelle
3 Tage nach dem Aufschneiden

in den folgenden Wiederholungen der Infektionsversuche jeweils O auf O, NP auf NP usw. übertragen, so daß also der Pilz ständig auf dem gleichen Substrat — von kleinen Unterschieden innerhalb der Knollenprobe abgesehen — weiter wachsen mußte. Unsere Vermutung, daß sich auch die Unterschiede in der Kalisteigerung zeigen würden, wurde bestätigt. Schon in der dritten Serie traten deutliche Verschiebungen auf, die dann bei den nächsten Versuchsreihen noch verstärkt wurden. In den Abbildungen 1—5 sind Knollen des vierten Infektionsversuches, und zwar von der Mineraldüngungsreihe (C 2) wiedergegeben, die die unterschied-

liche Anfälligkeit der Knollen veranschaulichen; die Aufnahmen wurden drei Tage nach dem Aufschneiden angefertigt. Von den beiden anderen Düngungsreihen, C₇ und C₁₂, sind in Abb. 6—9 die NP- und NPK₃-Knollen gegenübergestellt. Die Unterschiede treten nicht so deutlich hervor wie in den reinen Mineraldüngungsparzellen, da durch das Hinzutreten des Stallmistes bzw. Lupinen-Gründüngung die Nährstoffverhältnisse verschoben worden sind. Der Versuch wurde dann nach der sechsten Überimpfung mit der in Tabelle 1 wiedergegebenen Beurteilung abgebrochen; in dieser letzten Versuchsserie wurde außer den Knollen der drei Düngungsreihen C₂, C₇ und C₁₂ noch eine Probe der Sorte „Robinia“ infiziert, die nach Angaben von Lehmann (13) gegenüber anderen Spätsorten wie Wohltmann, Altgold, Tran und Bismarck eine erhöhte Resistenz gegen acht verschiedene Biotypen von

Phytophthora infestans gezeigt hatte¹⁾. Die Beurteilung der Anfälligkeit erfolgte nach der Myzelentwicklung und Verbräunung der infizierten Knollenhälften.



Abb. 6.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NP-Parzelle
der Stallmistreihe (C₇)
3 Tage nach dem Aufschneiden

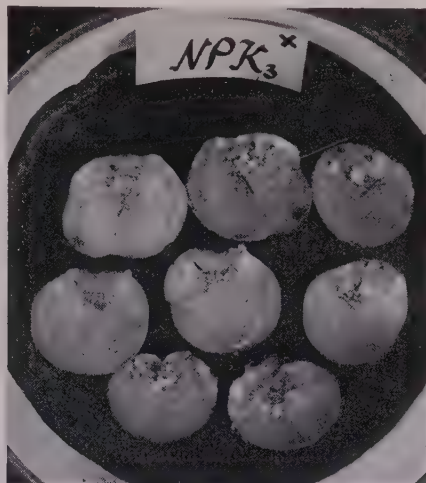


Abb. 7.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NPK₃-Parzelle
der Stallmistreihe (C₇)
3 Tage nach dem Aufschneiden

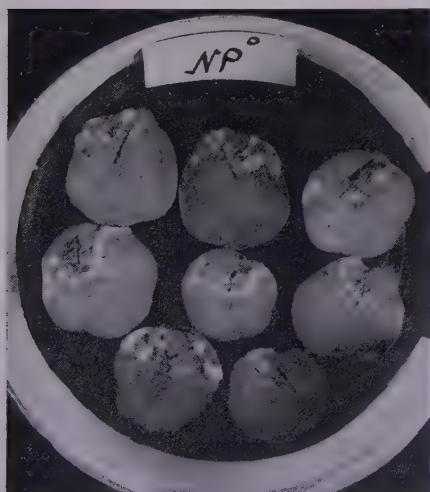


Abb. 8.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NP-Parzelle
der Gründungsreihe (C₁₂)
3 Tage nach dem Aufschneiden

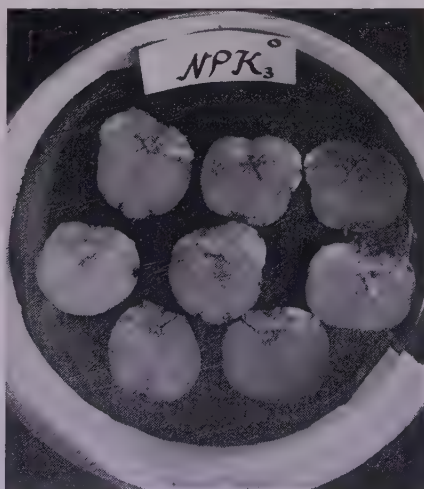


Abb. 9.

Entwicklung von *Phytophthora infestans*
auf Knollen der NPK₃-Parzelle
der Gründungsreihe (C₁₂)
3 Tage nach dem Aufschneiden

¹⁾ Herrn Dr. Lehmann, Müncheberg, danken wir herzlich für die Knollenproben.

Tabelle 1
Beurteilung der Befallsstärke
der 6. Knolleninfektion verschieden gedüngter Kartoffeln
 Vergleichssorte „Robinia“

(1 = schwach, 2 = mäßig und 3 = starke Myzelbildung bzw. Verbräunung)

	C ₂ (Mineraldüngung)		C ₇ (Stallmist + Mineraldüngung)		C ₁₂ (Gründüngung + Mineraldüngung)	
	Myzel	Verbräunung	Myzel	Verbräunung	Myzel	Verbräunung
O	1	1	1 - 2	1	1-2	1
NP	3	3	3	2-3	3	2
NPK ₁	2	2	3	2	3	2
NPK ₂	1-2	1	2	1	2	2
NPK ₃	1	1	2	1	2	2
Robinia	1	2	—	—	—	—

II. Analytische Untersuchungen.

Parallel zu den vorstehenden Infektionsversuchen wurden Knollen des gleichen Düngeversuches auf ihren Stickstoffgehalt analysiert, da auch nach Arbeiten früherer Autoren angenommen werden kann, daß *Phytophthora infestans* in erster Linie die stickstoffhaltigen Substanzen als Nahrungsquellen ausnützt. Es wurden Gesamtstickstoff, Eiweiß- und Nichteiweißstickstoff und α -Aminosäurestickstoff im Nichteiweiß bestimmt. Die Bestimmung des Gesamtstickstoffes, Eiweiß- und Nichteiweißstickstoffes erfolgte nach Kjeldahl. Eiweiß und stickstoffhaltige Nichteiweißstoffe wurden mit Trichloressigsäure getrennt. Für die Feststellung des α -Aminosäurestickstoffes wurde das trichloressigsäure Filtrat nach Abtrennung der Eiweißstoffe nach van Slyke untersucht. Diese Untersuchungen sind mit den Infektionsergebnissen direkt vergleichbar, da sie gleichzeitig mit der 4., 5. und 6. Versuchsreihe der Knolleninfektionen durchgeführt worden sind (für die Aminosäurebestimmung wurden nur Knollen des 5. und 6. Infektionsversuches herangezogen). Die auf Trockensubstanz berechneten Werte gibt Tabelle 2 wieder.

Die Werte des Gesamtstickstoffes sind durch alle Versuchsreihen in den NP-Knollen, die im Infektionsversuch am anfälligsten waren, am höchsten, und zwar ist diese Steigerung besonders auf den Anteil an Nichteiweißstickstoff zurückzuführen. Der Eiweißstickstoff wird ebenfalls durch das Fehlen des Kaliums gegenüber Ungedüngt erhöht, aber durch die steigende Kaligabe (NPK₁—NPK₃) bedeutend weniger verringert als die Anteile des Nichteiweißstickstoffes. Wir können demnach der letzteren Fraktion die größere Bedeutung für das Anfälligkeitsverhalten der Knollen zumessen. Diese Annahme wird durch die Werte des α -Aminosäurestickstoffes bestätigt, die ebenfalls einen ausgesprochenen Höchstwert in allen Versuchsreihen bei den NP-Knollen lieferten, der in den meisten Fällen

N = Gesamtstickstoff	C ₂ = Mineraldüngung
EN = Eiweißstickstoff	C ₇ = Stallmist + Mineraldüngung
NN = Nichteiweiß-Stickstoff	C ₁₂ = Gründüngung + Mineraldüngung
AN = α -Aminosäurestickstoff	

Düngungs- gruppe	Zusätzliche Düngung	4. Infektions- versuch			5. Infektions- versuch				6. Infektions- versuch			
		N	EN	NN	N	EN	NN	AN	N	EN	NN	AN
C ₂	O	1,21	0,76	0,49	1,14	0,66	0,48	0,21	1,09	0,65	0,48	0,24
	NP	1,89	0,99	0,86	1,66	0,92	0,73	0,42	1,68	0,90	0,79	0,41
	NPK ₁	1,44	0,78	0,66	1,34	0,74	0,63	0,30	1,39	0,75	0,64	0,30
	NPK ₂	1,41	0,83	0,62	1,35	0,75	0,60	0,28	1,29	0,74	0,55	0,27
	NPK ₃	1,32	0,79	0,53	1,13	0,65	0,47	0,22	1,20	0,70	0,50	0,23
C ₇	O	1,36	0,78	0,58	1,19	0,73	0,50	0,23	1,23	0,71	0,52	0,22
	NP	1,73	0,93	0,81	1,68	0,88	0,76	0,42	1,60	0,87	0,73	0,40
	NPK ₁	1,46	0,81	0,65	1,38	0,79	0,60	0,30	1,28	0,71	0,61	0,29
	NPK ₂	1,45	0,87	0,62	1,25	0,72	0,53	0,23	1,43	0,82	0,61	0,25
	NPK ₃	1,36	0,78	0,58	1,17	0,68	0,49	0,23	1,00	0,60	0,44	0,19
C ₁₂	O	1,21	0,82	0,47	1,11	0,78	0,37	0,26	1,13	0,77	0,40	0,26
	NP	1,81	0,93	0,89	1,73	0,86	0,86	0,41	1,70	0,85	0,85	0,41
	NPK ₁	1,60	0,82	0,74	1,33	0,74	0,63	0,26	1,43	0,79	0,64	0,30
	NPK ₂	1,34	0,81	0,57	1,32	0,75	0,53	0,26	1,38	0,83	0,59	0,28
	NPK ₃	1,33	0,76	0,56	1,25	0,78	0,47	0,23	1,17	0,73	0,48	0,22

Ähnliche Beziehungen bestehen auch für die Bildung der stickstoffhaltigen Substanzen in den Blättern. Dies konnte u. a. in den Nährlösungsversuchen mit Kartoffeltrieben gezeigt werden, bei denen das Zusammenwirken von K und N auf die Bildung der stickstoffhaltigen organischen Substanzen untersucht wurde. Der Versuch wurde nach folgendem Plan angelegt:

I. 100 mg N	} auf 1 Liter H ₂ O
II. 200 mg N	
III. 400 mg N	
IV. 800 mg N	

Innerhalb jeder von diesen vier Gruppen, die je 30 Gefäße umfaßten, wurde eine Kalisteigerung durchgeführt: 25, 50, 100, 200, 400 und 800 mg K_2O auf 1 l H_2O . Als Versuchsgefäße dienten 1,6 l fassende Standgläser, die im Gewächshaus aufgestellt wurden (Abb. 10). Alle Gefäße wurden ununterbrochen durchlüftet.

Außer K und N wurden für alle Gefäße je 1 Liter gleichmäßig gegeben:
 $P_2O_5 = 100 \text{ mg}$; $MgO = 20 \text{ mg}$; $Fe = 5 \text{ mg}$. Als Salze wurden verwandt:

$Ca(NO_3)_2 \cdot 4 H_2O$ (N)
 K_2SO_4 (K_2O)
 $CaH_4(PO_4)_2 \cdot H_2O$ (P_2O_5)
 $MgSO_4 \cdot 7 H_2O$ (MgO)
 Ferri-Ammonzitrat. (Fe)¹.

Als Kalk wurde jedem Gefäß (1,6 Liter) $0,8 \text{ g } CaSO_4 \cdot 2 H_2O$ zugefügt. Die gesamte Nährstoffmenge wurde vom 9. August 1939 beginnend bis zum 29. August 1939 in steigenden Gaben der Nährlösung zugesetzt. Als Versuchspflanzen wurden 5—6 cm lange bewurzelte Triebe der Sorte „Voran“ verwandt.



Abb. 10.
 Anordnung des Nährlösungsversuches mit Kartoffeltrieben

Nach Verlauf von 31 Tagen wurde der Versuch abgebrochen und sämtliche Pflanzen analysiert. In Tabelle 3 ist ein Teil der Ergebnisse wiedergegeben, die für die vorliegende Frage des Einflusses der Kali-düngung auf den Gehalt an Eiweiß- und Aminostickstoff von Wichtigkeit sind.

¹) Das Ferri-Ammonzitrat wurde in wöchentlichen Gaben von je $2 \text{ mg } Fe$ zur Nährlösung gegeben, nachdem sich in zwei vorangegangenen Versuchsreihen gezeigt hatte, daß bei einmaligem Zusatz von Eisenchlorid nach 14 Tagen auf den Blättern, und zwar auf den jüngsten beginnend, punktförmige Nekrosen zeigten, die sich schnell vermehrten, so daß die Blätter schließlich „übersät“ waren mit (etwa 1—2 mm Durchmesser) braunen Flecken. Später traten dann die für Eisenmangel typischen Chlorosen hinzu. Die Pflanzen, die meist am Vegetationspunkt bevorzugt erkrankten, starben vorzeitig ab. Wir führen diese Erscheinungen auf die Ausfällung des Eisens durch das in der Nährlösung vorhandene Phosphat zurück. Nach Anwendung des laufend gegebenen Eisenammonzitrats verschwanden diese pathologischen Symptome.

Tabelle 3
Durchschnittswerte in Prozenten der Trockensubstanz

mg K ₂ O	Auf 1 Liter H ₂ O															
	100 mg N				200 mg N				400 mg N				800 mg N			
	N	EN	NN	AN	N	EN	NN	AN	N	EN	NN	AN	N	EN	NN	AN
25	3,9	2,5	1,4	1,0	3,9	2,3	1,6	1,0	3,9	2,5	1,4	0,8	3,9	2,5	1,6	0,7
50	3,4	2,1	1,3	0,9	3,9	2,2	1,7	1,0	3,9	2,5	1,4	0,8	3,7	2,3	1,4	0,7
100	3,1	2,0	1,1	0,7	3,7	2,2	1,5	0,9	4,0	2,5	1,5	0,7	4,1	2,3	1,8	0,7
200	2,7	1,8	0,9	0,6	3,7	2,3	1,4	0,9	4,2	2,6	1,6	0,7	4,3	2,4	1,9	0,7
400	2,3	1,5	0,8	0,5	3,4	2,2	1,2	0,8	4,4	2,6	1,8	0,7	4,4	2,5	1,9	0,7
800	2,4	1,6	0,8	0,4	3,9	2,2	1,7	0,8	4,2	2,6	1,6	0,7	4,2	2,5	1,7	0,7

Wie aus der Tabelle 3 hervorgeht, ist der Gehalt an Gesamtstickstoff in der Pflanze sehr stark von dem gegenseitigen Verhältnis K : N abhängig. Ist N nur in geringer Menge (100 mg/l l H₂O) vorhanden, dann erniedrigt sich mit der Kalisteigerung der Gesamtstickstoffgehalt in der Pflanze. In gleicher Weise werden die Werte des Eiweiß- und Nichteiweißstickstoffes herabgesetzt. Erhöht man die Stickstoffgabe auf 200 mg N/l l H₂O, dann verändern sich die Mengen der stickstoffhaltigen Substanzen, besonders des Eiweißstickstoffes, durch höhere Kaligaben nicht, sondern zeigen eine auffallendere Konstanz in den Analysenwerten. Weitere Erhöhung der Stickstoffdüngung führt bei gleichzeitig steigenden Kalimengen zu einer verstärkten Produktion stickstoffhaltiger Substanzen in der Pflanze; der Versuch zeigt uns, daß eine allgemein gültige Regel in der Streitfrage, ob steigende Kalidüngung auf die Erzeugung stickstoffhaltiger Verbindungen in der Pflanze einen fördernden oder hemmenden Einfluß hat, nicht gegeben werden kann, sondern daß hierbei die Auswirkung der Kalidüngung von der der Pflanze zur Verfügung stehenden Stickstoffmenge abhängt.

Der Gehalt des nach van Slyke nachweisbaren Aminostickstoffs in der Pflanze wird bei Anwesenheit geringer Stickstoffmengen (100 mg N/l l H₂O) durch steigende Kaligaben sehr stark zurückgedrängt, und zwar in unserem Versuch von 1,0 % auf 0,4 % der Trockensubstanz. Stehen der Pflanze aber höhere bzw. überschüssige Mengen an N in der Nährlösung zur Verfügung, dann ist die Verringerung des Aminosäurestickstoffes durch verstärkte Kalizufuhr nicht mehr möglich, sondern verändert sich in Gegensatz zur Erhöhung des Eiweiß- und Nichteiweißstickstoffes überhaupt nicht. Der konstante Wert von 0,7 % der 800 mg N-Reihe liegt aber unter dem Maximalwert der 100 und 200 mg N-Reihe (1,0 %). Diese Ergebnisse sollen durch weitere Untersuchungen noch bestätigt werden.

Die vorstehenden Versuche lassen also erkennen, daß die aus Knollenanalysen (s. S. 215) erhaltenen Ergebnisse in gleichem Sinne auch für die Blätter gültig sind, mit der Einschränkung, daß die zur Düngung angewandten Stickstoffmengen nicht im Überschuß sind; unter den bei

unseren Feldversuchen herrschenden Umständen wird also eine verstärkte Kalidüngung den Gehalt der Kartoffel an organischen Stickstoffverbindungen beträchtlich beeinflussen können, da in dem langjährigen Dauer-versuch, z. B. der NPK₃-Parzelle, das Verhältnis K:N in typischer Weise verschoben worden ist. Die Knollen dieser Parzellen wurden, wie der Infektionsversuch gezeigt hat, bedeutend schwächer von *Phytophthora infestans* befallen als etwa diejenigen der NPK₁- und NP-Parzelle. Die Stickstoffwerte und α -Aminosäurestickstoffbestimmungen ließen vermuten, daß die erhöhte Anfälligkeit mit der Vermehrung der stickstoffhaltigen Substanzen in der Pflanze parallel verläuft; überdies hatten frühere Untersuchungen (Lepik, 14, 15) die Wichtigkeit dieser Bestandteile der Kartoffelknolle für die Ernährung des Pilzes klargestellt.

Es ist eine bekannte Erscheinung, daß die Frühkartoffeln eine höhere Anfälligkeit besitzen als die späten Sorten. Lehmann (13) stellte darüber hinaus fest, daß frühe Sorten gegen acht verschiedene Biotypen von *Phytophthora infestans* gleichmäßig anfälliger waren als spätreifende Varietäten. Wir untersuchten Knollen einiger typischer Vertreter mit unterschiedlichen Reifezeiten, und zwar:

als Frühe: Holländer Erstling,

als Mittelfrühe: Sieglinde und Stärkeragis,

als Späte: Ackersegen und Robinia.

Es wurden wieder der Gesamtstickstoff (N), Eiweiß- und Nicht-eiweißstickstoff (EN und NN) und Aminosäurestickstoff (AN) bestimmt. In Tabelle 4 sind die Analysenwerte zusammengestellt:

Tabelle 4
In Prozenten der Trockensubstanz

Sorte	N	EN	NN	AN
Holländer Erstling .	1,92	1,08	0,84	0,56
Sieglinde	1,30	0,85	0,50	0,35
Stärkeragis	1,46	0,84	0,62	0,22
Ackersegen	1,33	0,71	0,62	0,33
Robinia	1,10	0,62	0,52	0,17

Es bestehen also starke Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten; die höchsten Anteile stickstoffhaltiger Substanzen wurden bei der Frühsorte „Holländer Erstling“, die auch als eine der anfälligsten Sorten gilt, festgestellt. Im Gegensatz dazu stehen die Werte der „Robinia“, die schon in den Prüfungen von Lehmann (13) und eigenen Infektionsversuchen (s. S. 214) durch ihre hohe Resistenz aufgefallen war. Die anderen Sorten nehmen eine Mittelstellung ein, bei denen die Unterschiede im Stickstoffgehalt nicht ganz den Reifezeiten entsprechen. Es sei aber erwähnt, daß bei Infektionsversuchen die Sorte „Stärkeragis“

sehr unter Fäulnisparasiten zu leiden hatte, d. h. daß die Folgeparasiten sehr schnell die vollständige Zersetzung der Knolle herbeiführten.

Diese Untersuchungen bestätigen teilweise demnach die schon von Sorauer (1871) geäußerte Ansicht, daß die „dünnere Schale und der größere Eiweißgehalt der Knolle einen empfänglicheren Mutterboden für die Krankheit abgeben.“ Daß tatsächlich die chemische Zusammensetzung und nicht die Dicke der Korkschicht entscheidenden Einfluß hat, zeigte Löhns (16) bei ihren Versuchen mit narkotisierten Knollen. Über die Möglichkeit einer Abwehrreaktion soll bei der Besprechung der Ergebnisse noch diskutiert werden.

III. Keimungsversuche mit Sporangien in α -Aminosäuren.

Nach den Ergebnissen der Infektionsversuche und den gleichzeitig durchgeführten Analysen scheint die Menge der stickstoffhaltigen Substanzen mit der Anfälligkeit der Knollen in einem gewissen Zusammenhang zu stehen. Diese Annahme wird bekräftigt dadurch, daß die Bedeutung der N-Verbindungen als Nährstoffquelle für *Phytophthora infestans* nachgewiesen werden konnte (Lepik u. a.). Besondere Beachtung glauben wir nun den Stickstoffwerten der α -Aminosäurebestimmungen beimessen zu müssen, da der Pilz diesen, gegenüber dem eiweißgebundenen leichter löslichen, Stickstoff zuerst als Nahrungsquelle verwerten wird. Über die Bedeutung einzelner Aminosäuren für den Stoffwechsel niederer Organismen haben Nielsen und Hartelius (18, 19, 20) in mehreren Arbeiten berichtet. Im Vordergrund ihrer Arbeiten standen die Fragen nach dem Wuchsstoffcharakter einzelner Aminosäuren und ferner der Wert der Aminosäuren als Stickstoffquelle für Hefepilze (*Saccharomyces cerevisiae*). Es ergab sich, daß zur Nährlösung einzeln zugesetzt alle Aminosäuren giftig wirkten, während in Kombinationen beträchtliche Wuchsstoffeffekte erzielt wurden, die besonders stark bei Zusatz von β -Alanin waren. Der Nährstoffwert der Aminosäuren (Hartelius 7) ist sehr verschieden: Am besten wurden Asparagin und Asparaginsäure verarbeitet (als Vergleich diente Ammoniumsulfat), es folgen Serin und Arginin. Alanin, Tyrosin, Leucin, Valin u. a. nehmen eine Mittelstellung ein, während Glutaminsäure und Harnstoff bei Anwesenheit von Ammoniumsulfat kaum bzw. nicht aufgenommen wurden. Neben Versuchen mit Hefe wurden solche mit *Aspergillus niger* ausgeführt (Nielsen und Hartelius 18—20), die zu ganz anderen, den Untersuchungen mit Hefepilzen nicht entsprechenden, Ergebnissen führten. Hierbei zeigte sich, daß hohe Konzentrationen von β -Alanin die Entwicklung des Pilzes deutlich hemmten, während niedrigere Konzentrationen dagegen überhaupt keine Wirkung ausübten. Die Pilze scheinen demnach in starkem Maße bezüglich ihres Stickstoffbedarfs an bestimmte Nährstoffquellen angepaßt zu sein, denn Hartelius (7) stellte bei seinen Untersuchungen sogar Unterschiede im Nährstoffbedürfnis verschiedener Hefearten fest.

Einige Versuche mit *Phytophthora infestans* liegen von Kossowicz (10, 11) vor; der Pilz verwertete Guanin als Kohlenstoff- und Stickstoffquelle unter Ammoniakbildung, ferner wurden Harnsäure, Hippursäure und Glykokoll verarbeitet. Da *Phytophthora* aber im allgemeinen sehr schwierig in künstlicher Kultur zu erhalten ist, bedürfen diese Angaben noch der Nachprüfung durch weitere Versuche. Über negative Ergebnisse mit Uredosporen der Getreideroste berichtet Stock (27), der neben Mineralsalzen, Kohlenstoffverbindungen auch Glykokoll, Asparagin und Pepton in Keimungsversuchen anwandte.

Als Ergänzung zu den analytischen Bestimmungen des Aminosäurestickstoffes lag es nahe, einzelne Aminosäuren auf ihre physiologische Bedeutung bei der Entwicklung von *Phytophthora infestans* zu prüfen, denn es ist vorstellbar, daß sich neben der Menge des gesamten Aminosäurestickstoffes, den man nach van Slyke bestimmt, auch die Zusammensetzung, d. h. der Anteil der einzelnen Aminosäuren als Folge der unterschiedlichen Ernährung ändert. Wir führten daher Keimungsversuche mit einer Anzahl der wichtigsten im Handel erhältlichen Aminosäuren durch. (Die Präparate stammten von Heyl & Co, Schering-Kahlbaum, Schuchardt):

Glykokoll	Prolin
Alanin	Oxyprolin
Valin	Tryptophan
Leucin	Asparagin
Isoleucin	Asparaginsäure
Lysindichlorhydrat	Glutaminsäure
Arginin	Cystin
Histidin	Cystein
Phenylalanin	Glutathion
Tyrosin	Methionin
Dioxyphenylalanin	

Versuchstechnik: Die Sporangien von *Phytophthora infestans* bilden entweder Zoosporen oder keimen direkt aus (Zoosporen und Keimschlauch-Keimung). Diese beiden Vorgänge sind weitgehend temperaturabhängig, und man kann daher durch Wahl geeigneter Temperaturen die Keimungsart bestimmen. Für unsere Versuche sollte in erster Linie die direkte (Keimschlauch) Keimung beobachtet werden, da dieser Vorgang bedeutend längere Zeit als das Schlüpfen der Zoosporen in Anspruch nimmt, das meist in 3—5 Stunden beendet ist; außerdem ist das Wachsen der Hyphen mit dem Myzelwachstum in der Knolle zu vergleichen, da bei den Temperaturen der Infektionsversuche (19° C) schon weitgehend direkte Keimung stattfindet. Sehr häufig bildeten sich an den Keimschläuchen sofort wieder Sporangien, sogenannte Sekundär- bzw. Tertiärsporangien. Wir wählten daher als Versuchstemperatur das Optimum der direkten Keimung, nämlich 23,5° C. Die Dauer der einzelnen Versuche betrug 48 Stunden, sofern

Tabelle 5

**Ergebnisse der Keimungsversuche mit Sporangien
in Lösungen verschiedener α -Aminosäuren**

Kontrollen jedes Versuches = 100. Durchschnittswerte aus je 2 Versuchen

Versuch Nr.	Aminosäure	Konzentration	Keimung der Sporangien gegen Kontrolle	Versuch Nr.	Aminosäure	Konzentration	Keimung der Sporangien gegen Kontrolle
		%	%			%	%
1 ¹⁾	Glykokoll . . .	1,0	410	5	Dioxyphenylalanin	0,5	300
	Glykokoll . . .	0,1	447		Dioxyphenylalanin	0,1	520
	Glykokoll . . .	0,01	304		Dioxyphenylalanin	0,01	674
	Arginin . . .	1,0	—		Prolin . . .	1,0	331
	Arginin . . .	0,1	43		Prolin . . .	0,1	443
	Arginin . . .	0,01	126		Prolin . . .	0,01	241
	Histidin . . .	1,0	366		Asparagin . . .	1,0	17
	Histidin . . .	0,1	194		Asparagin . . .	0,1	784
	Histidin . . .	0,01	279		Asparagin . . .	0,01	1096 !
2 ²⁾	Glykokoll . . .	2,0	112	6	Glutaminsäure . .	1,0	—
	Glykokoll . . .	1,0	307		Glutaminsäure . .	0,1	—
	Glykokoll . . .	0,1	211		Glutaminsäure . .	0,01	—
	Valin . . .	1,0	294	7	Asparaginsäure . .	1,0	—
	Valin . . .	0,1	174		Asparaginsäure . .	0,1	—
3	Alanin . . .	1,0	200		Asparaginsäure . .	0,01	—
	Alanin . . .	0,1	192		Lysin dichlorhydrat	1,0	—
	Alanin . . .	0,01	187		Lysin dichlorhydrat	0,1	—
	Tyrosin . . .	1,0	3)		Lysin dichlorhydrat	0,01	—
	Tyrosin . . .	0,1	61		Glutathion . . .	1,0	—
	Tyrosin . . .	0,01	170		Glutathion . . .	0,1	—
	Tryptophan . . .	1,0	67		Glutathion . . .	0,01	—
	Tryptophan . . .	0,1	91	8	Oxyprolin . . .	1,0	312
	Tryptophan . . .	0,01	169		Oxyprolin . . .	0,1	251
	Cystin ⁴⁾ . . .	0,1	93		Oxyprolin . . .	0,01	137
4	Alanin . . .	1,0	531		Methionin . . .	1,0	—
	Alanin . . .	0,1	714		Methionin . . .	0,1	199
	Tyrosin . . .	0,1	193		Methionin . . .	0,01	168
	Tyrosin . . .	0,01	383		Cystein . . .	1,0	—
	Tryptophan . . .	0,1	290		Cystein . . .	0,1	—
	Tryptophan . . .	0,01	280		Cystein . . .	0,01	vereinzelt
	Phenylalanin . .	1,0	265				
	Phenylalanin . .	0,1	134				
	Phenylalanin . .	0,01	144				
	Leucin . . .	1,0 ⁵⁾	—				
	Leucin . . .	0,1 ⁵⁾	—				
	Leucin . . .	0,01	1233 !				
	Isoleucin . . .	1,0	263				
	Isoleucin . . .	0,1	312				
	Isoleucin . . .	0,01	312				

1) Versuchsdauer nur 24 Stunden; Versuchstemperatur 22 ° C.

2) Versuchsdauer nur 24 Stunden; Versuchstemperatur 23,5 ° C.

3) Zählen nicht möglich, da durch Überschreiten der Löslichkeitsgrenze Kristallnadeln ausgefallen sind.

4) Gesättigte Lösung.

5) Sehr starke Myzelentwicklung, so daß das Zählen der Sporangien nicht möglich war.

nicht anders angegeben. Die Sporangien wurden auf Knollen herangezogen (Flächeninfektion) und im Alter von 2—3 Tagen für die Versuche verwandt. Es wurde eine dichte Sporangienaufschwemmung in sterilem Aq. bidest. hergestellt, die als Ausgangsmaterial für je eine Versuchsreihe diente. Die Dichte der Aussaat in den Keimschälchen (Embryoschalen) wurde durch Auszählen der angewandten Tropfenmenge möglichst gleichmäßig gehalten. Im allgemeinen genügten 2 bzw. 3 Tropfen, um eine genügende Anzahl von Sporangien für ein Keimschälchen zu erhalten; diese Flüssigkeitsmenge, d. h. 0,06 bzw. 0,09 ccm blieb bei der Angabe der Aminosäuren-Konzentrationen unberücksichtigt. Der Ansatz der Lösungen erfolgte unter sterilen Bedingungen mit Aq. bidest. Die Menge der Keimflüssigkeit im Keimschälchen betrug 1,8 ccm. Nach der Aussaat der Sporangien wurden die Schälchen mit Glasscheiben zugedeckt und für die Dauer des Versuches in Thermostaten aufgestellt. Die Stärke der Keimung wurde durch Auszählen mehrerer Gesichtsfelder, meist 200 bis 300 Sporangien, ermittelt; jeder Versuch wurde doppelt angesetzt. Als Kontrolle diente jeweils eine gleichdichte Sporangien-Aufschwemmung in doppelt destilliertem Wasser. Trotz größter Sorgfalt muß man bei derartigen Versuchen mit Unterschieden in den Keimungswerten der einzelnen Versuchsreihen rechnen (Orth, 21), so daß bei der Beurteilung der Ergebnisse Vorsicht geboten ist, sofern man Vergleiche zwischen den verschiedenen Versuchsreihen zieht. Innerhalb einer Versuchsreihe dagegen sind die Schwankungen relativ gering, da das Ausgangsmaterial für alle Keimschälchen gleich ist, und nur geringfügige Abweichungen in der Dichte der Suspensionen auftreten können. Hierdurch wird die Keimung der Sporangien nur in unbedeutendem Maße beeinflusst.

Um die Ergebnisse der Versuche klar wiederzugeben, wurden die aus dem Keimungsversuch in Prozenten berechneten Werte so dargestellt, daß alle Werte über 100 eine Förderung, diejenigen unter 100 eine Hemmung anzeigen (auf einen Kontrollwert = 100 bezogen (s. Tabelle 5).

Versuch 1: Die in der Tabelle 5 aufgeführten Zahlen wurden nach 24 Stunden bei 22° C erhalten (in den späteren Versuchen Nr. 3—8 wurde eine Untersuchung nach 48 Stunden bei 23,5° C vorgenommen). Glykokoll und Histidin förderten die Keimung ganz beträchtlich, während Arginin mit steigenden Konzentrationen hemmte bzw. abtötete. Nach dieser ersten Feststellung wurden die Sporangien 12 Stunden lang niedrigeren Temperaturen (+ 10° C) ausgesetzt und dann nochmals untersucht. Die Mittelwerte dieser zweiten Untersuchungen gibt die Tabelle 6 wieder. Die Bezeichnungen „K—K“ und „Z—K“ bedeuteten Keim-Schlauchkeimung und Zoosporenkeimung, die bei diesem Versuch durch die Abkühlung ausgelöst worden war.

Versuch 2: Auch in diesem Versuch wurde nach der ersten Untersuchung, deren Ergebnis aus der Tabelle 5 zu ersehen ist, eine Kühlung

Tabelle 6

Durchschnittswerte von je 2 Keimschälchen in Prozenten. Nach Kühlung auf 10° C

	Glykokoll			Histidin			Arginin			Kon- trolle
	1,0	0,1	0,01	1,0	0,1	0,01	1,0	0,1	0,01	
K—K	34,4	24,2	15,6	13,9	10,3	11,9	Nach Schätzung keine verstärkte Keimung; durch starke Bakterienentwicklung viele Sporangien zerstört. Zählen nicht mehr möglich.			28,5
Z—K	48,8	46,3	41,3	50,4	55,8	50,8				33,3
Gesamtkeimung	83,2	70,5	56,9	64,3	66,1	62,7	—	—	—	61,8

der Keimschälchen vorgenommen, und zwar 8 Stunden lang bei 13,5° C, d. h. in etwa optimaler Temperatur für die Zoosporenkeimung. Danach stieg die Temperatur wieder auf 22° C an. Nach insgesamt 48 Stunden ergab sich, daß durch die starke Zunahme der indirekten Keimung sich die Werte für die Gesamtkeimung so verschoben hatten, daß der anfängliche Vorsprung in der Entwicklung (siehe Tabelle 5) bei Zusatz von Glykokoll und Valin vollkommen ausgeglichen worden war.

In den folgenden Versuchen wurde nun ausschließlich die direkte Keimung nach Temperaturerhöhung auf 23,5° C beobachtet und als Keimungswert beurteilt. Die Versuchszeit von 48 Stunden gab die Gewähr, daß die betreffenden Aminosäuren genügend lange Zeit auf die Sporangien und die Entwicklung des Keimschlauches einwirken konnten; die indirekte (Zoosporen-) Keimung hat auch für unsere Versuche aus den oben genannten Gründen (siehe S. 220) geringere Bedeutung.

Zusammenfassend können an Hand der in Tabelle 5 wiedergegebenen Werte folgende Ergebnisse mitgeteilt werden:

Die Mehrzahl der geprüften Aminosäuren fördern, in Aq. bidest. gelöst, in hervorragendem Maße die Keimschlauchentwicklung der Sporangien und können demzufolge als gute Nahrungsquellen bezeichnet werden. Dies gilt im besonderen für solche, die in 1% igen Lösungen die Keimung bedeutend erhöhten, wie z. B. Alanin und Leucin (siehe Abb. 11 und 12). Einige andere Aminosäuren hemmten in hohen Konzentrationen, während Herabsetzung der Konzentration eine Förderung der Keimschlauchentwicklung zur Folge hatte, z. B. Tyrosin, Dioxyphenylalanin, Asparagin. Asparagin wirkt, wie später noch gezeigt werden wird, in hohen Konzentrationen koagulierend auf das Plasma der Sporangien und muß daher in seiner Wirkungsweise mit den typisch sauren Aminosäuren (z. B. Glutaminsäure) verglichen werden.

Stark hemmend wirkten die Schwefel enthaltenden Aminosäuren (Methionin, Cystein, Glutathion) und Arginin (Abb. 13), von denen letztere

Aminosäure noch in 0,1 % Konzentration die Keimung beträchtlich erniedrigte. Glutathion bewirkte als Folge des hohen Säuregrades (Tabelle 7) Koagulation des Plasmas, so daß über die hemmende Wirkung als schwefelhaltige Aminosäure keine Aussage gemacht werden kann.

Die Hemmung in 1 % Methionin, die nicht durch den Säuregrad verursacht sein kann ($\text{pH} = 5,8$), beruht wahrscheinlich auf dem Schwefelgehalt dieser Aminosäure, denn auch Cystein — das allerdings unbeständig

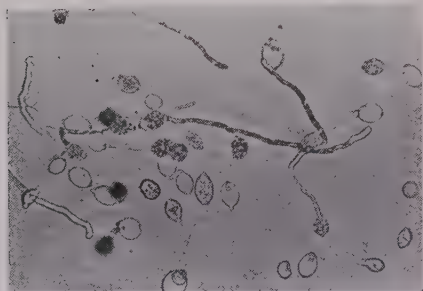


Abb. 11.

Keimung von Sporangien in 1 % Alanin
Nach 48 Stunden bei 23,5° C



Abb. 12.

Sekundärsporangium in 1 % Alanin
Nach 48 Stunden bei 23,5° C

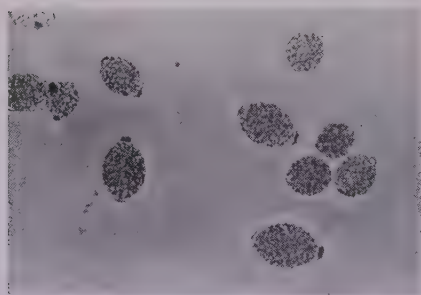


Abb. 13.

Sporangien in 1 % Arginin
Nach 48 Stunden bei 23,5° C

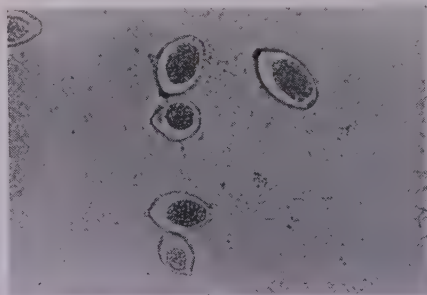


Abb. 14.

Sporangien in 0,01 % Glutaminsäure
Nach 48 Stunden bei 23,5° C

ist und bei Lösung in Wasser ein übelriechendes Gas entwickelt — und Cystin (wenig löslich in Wasser) hemmten die Entwicklung des Pilzes. Wir möchten deshalb die schwefelhaltigen Aminosäuren aus unseren Betrachtungen herausnehmen und werden die abtötende Wirkung des Arginins, die bei einer derart weitverbreiteten Aminosäure überrascht, näher untersuchen (siehe unten).

Die letzte Gruppe umfaßt Aminosäuren, die infolge ihres Säuregrades eindeutig Koagulation des Plasmas hervorrufen und damit das Sporangium abtöten (siehe Abb. 14). Folgende pH-Werte wurden gemessen (siehe Tabelle 7). Die Messungen wurden, wie Tabelle 7 zeigt, mit verschiedenen Elektroden ausgeführt.

Tabelle 7
pH-Werte der im Keimungsversuch angewandten sauren Aminosäuren

Konzentration %	Aspara- ginsäure	Lysin- dichlor- hydrat	Glutathion	Glutaminsäure		Asparagin	
	Chinhy- dron	Chinhy- dron	Chinhy- dron	Chinhy- dron	Glas	Antimon	Glas
1	3,10	2,00	3,80	3,05	3,17	3,9	4,1
0,1	3,25	2,60	4,00	3,30	3,29	4,8	4,56
0,01	3,65	3,50	4,65	3,65	3,84	—	5,91

Die schwefelhaltigen sowie die stark sauren Aminosäuren hemmen aus erklärlichen Gründen die Keimung der *Phytophthora*-Sporangien. Die abtötende Wirkung des Arginins dagegen kann nicht erklärt werden und war Gegenstand weiterer Untersuchungen. Zunächst seien Versuche erwähnt, bei denen das Arginin mit anderen Aminosäuren zusammen auf die Sporangien einwirkte.

1. Lösungen, die 1% Arginin und 1% anderer fördernder Aminosäuren enthielten, töteten die Sporangien ab, mit Ausnahme des Valins; in diesem Versuch trat geringe Keimung (5,1%) nach 48 Stunden auf. Alle übrigen geprüften Kombinationen waren ebenso giftig wie Arginin allein in 1% iger Konzentration. Die stark sauren Aminosäuren wirkten bei Kombination mit Arginin nur zum Teil koagulierend, da sich der pH-Wert hier verschoben hat, z. B. für Arginin + Glutaminsäure (1% + 1%) pH = 4,5.

2. Lösungen von 1% Arginin und 0,1% anderer Aminosäuren töteten in allen Fällen die Sporangien ab, die wie in 1% Arginin allein in typischer Weise verbräunt waren.

3. Lösungen, die 0,1% Arginin und 1% anderer Aminosäuren enthielten, hemmten in den meisten Versuchen bzw. förderten in geringem Maße die direkte Keimung. In Kombination mit Glutaminsäure dagegen trat die für die sauren Aminosäuren typische Koagulation des Zellinhaltes auf, die ebenfalls noch bei dem Verhältnis A + Glu = 0,1 + 0,1% beobachtet wurde.

Arginin ist eine basische Aminosäure, und es konnte angenommen werden, daß die Alkalität ausschlaggebend ist bei der Giftwirkung auf die Sporangienkeimung des Pilzes. Um dieser Vermutung nachzugehen, wurden 1% Argininlösungen mit Hilfe von n/10 H₂SO₄ auf verschiedenen pH-Wert mit der Glaselektrode eingestellt und in Keimungsversuchen geprüft. Dabei ergab sich, daß „saurer“ Arginin (pH = 3,3) die für die Säurewirkung typische Koagulation hervorrief, wie wir sie in den oben erwähnten Versuchen festgestellt hatten. Arginin, das den pH-Wert 8,1 anzeigte, tötete die *Phytophthora*-Sporangien mit den Anzeichen der für

Arginin typischen Verbräunung ab, während die als Folgeparasiten häufig vorkommenden Fusariensporen stark gekeimt waren. Demnach kann man dem pH-Wert nicht die ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Diese Ansicht wurde in weiteren Versuchen bestätigt, bei denen, zugleich mit Feststellung der schädlichen Grenzkonzentration der pH-Wert gemessen wurde; die Werte der Messungen, die ausnahmslos im alkalischen Bereich liegen, stellten wir mit der Antimon-Elektrode fest. In der Tabelle 8 sind die Ergebnisse wiedergegeben.

Tabelle 8

Bestimmung der schädlichen Grenzkonzentration des Arginins

Nach 48 Stunden bei 23,5 °C

+ = gut gekeimt

pH-Werte mit Antimon-Elektrode gemessen

— = nicht gekeimt

Je Konzentration je 2 Keimversuche

+? = vereinzelt

Arginin ‰	pH-Wert	Keimschale		Arginin ‰	pH-Wert	Keimschale	
		1	2			1	2
1,0	10,7	—	—	0,08	10,3	+	+
0,6	10,7	—	—	0,06	10,2	+	+
0,4	10,6	—	—	0,04	10,2	+	+
0,2	10,5	—	—	0,02	10,1	+	+
0,1	10,3	+?	+?	0,01	9,9	+	+

Die pH-Werte lassen also einen stetigen, jedoch relativ geringen Abfall mit sinkender Konzentration erkennen. In den für die Sporangienkeimung kritischen Stufen 0,2, 0,1 und 0,08 ‰ nimmt der pH-Wert von 10,5 auf 10,3 ab; diese unwesentliche Verringerung der Alkalität kann aber nicht die Keimung der Sporangien derart entscheidend beeinflussen haben. Außerdem zeigten frühere Versuche, daß eine Argininlösung, deren pH-Wert auf 8,1 mit H_2SO_4 eingestellt worden war, ebenso abtötend auf die Sporangien von *Phytophthora* wirkte wie die Ausgangslösung von 1 ‰ mit einem pH-Wert von 10,7. Wichtig ist bei diesen Versuchen die Feststellung, daß andere Pilzsporen wie die der Gattung *Fusarium* ausgezeichnete Entwicklungsbedingungen in den für *Phytophthora* giftigen Lösungen fanden. Als weiteren Beweis für die geringe Bedeutung des pH-Wertes des Arginins möchten wir noch einige Versuche erwähnen, bei denen die Messung mit der Glaselektrode ausgeführt wurde. Wir untersuchten die gleichzeitig für Keimungsversuche angesetzten Konzentrationen 1,0, 0,5, 0,1, 0,01 und 0,001 ‰ Arginin. Die pH-Werte ließen nun, im Gegensatz zu den Messungen mit der Antimonelektrode, nicht den regelmäßigen Abfall mit sinkenden Konzentrationen erkennen, sondern blieben bis zur niedrigsten Konzentration (0,001 ‰) etwa konstant (pH = 10,6). Die Keimung der Sporangien dagegen verlief wie in den früheren Versuchen und betrug bei einer Kontroll-Keimung von 45 ‰

in 0,1 % Arginin = 0,7 % (Mittelwert aus 2 Versuchen)

in 0,01 % Arginin = 42,9 %

in 0,001 % Arginin = 41,0 %.

Der pH-Wert, den wir mit zwei verschiedenen Elektroden gemessen haben, scheint demnach für die Erklärung der Giftwirkung des Arginins auf die *Phytophthora*-Sporangien ohne Bedeutung zu sein.

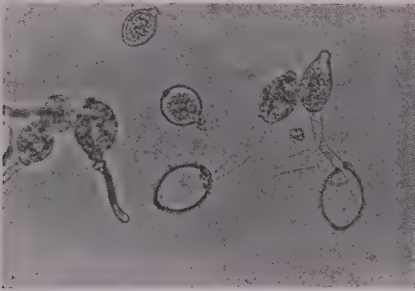


Abb. 15.

Kontrolle (Aq. bidest. + Leucinzugabe)
72 Stunden nach der Leucinzugabe
Temperatur 23,5° C

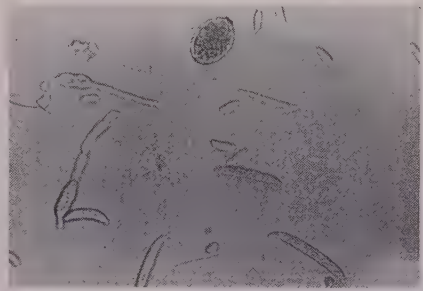


Abb. 16.

1 % Arginin + Leucinzugabe
Temperatur 23,5° C



Abb. 17.

1 % Arginin + Leucinzugabe
Temperatur 23,5° C

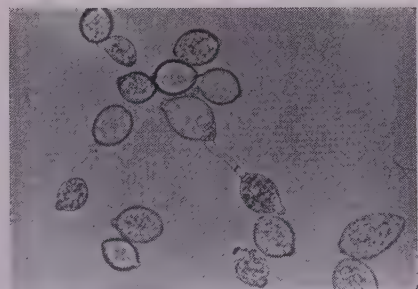


Abb. 18.

Arginin 0,06 % + Leucinzugabe
Temperatur 23,5° C

Um festzustellen, ob die durch Arginin getöteten Sporangien durch nachträgliche Gabe von stark fördernden Aminosäuren wieder zur Keimung angeregt werden könnten, wurde in einer Versuchsreihe mit verschiedenen Argininkonzentrationen nach Verlauf von 48 Stunden in jedes Keimschälchen 0,1 ccm einer 1 % igen Leucin-Lösung gegeben. Das Ergebnis dieses Versuches zeigen die in Abb. 15—18 wiedergegebenen Photos, die 72 Stunden nach der Leucinzugabe angefertigt wurden. Diese und die vorher erwähnten Aufnahmen wurden direkt in der Suspension in den Keimschälchen mit einer Wasserimmersion 40 (Zeiß) gemacht.

In der Kontrolle, Abb. 15 (Aq. bidest. + Leucinzugabe) wurde starke Keimung beobachtet, ohne daß Fusarien oder andere Organismen sich in auffallender Weise vermehrt hatten. In 1% Arginin (Abb. 16 und 17) dagegen waren die Sporangien von *Phytophthora* nach der Leucinzufuhr nicht gekeimt, während sich die Fusariensporen in starkem Maße vermehrt und z. T. Keimschläuche entwickelt hatten. In geringen Arginin-konzentrationen (Abb. 18) entwickelten sich die Keimschläuche der Sporangien sehr gut und bildeten häufig Sekundärsporangien; ebenso wie in der Kontrolle konnten Fusariensporen nur vereinzelt beobachtet werden. Dieser eigenartige Wechsel in den Keimungen der verschiedenen Pilzsporen bzw. Sporangien konnte auch in früheren Versuchen häufig beobachtet werden; demnach scheint eine im Optimum befindliche *Phytophthora*-Entwicklung die Keimung anderer Pilzsporen zu unterdrücken. Andererseits liefern die genannten Versuche einen Beitrag für die Spezifität der Wirkung des Arginins, denn in 1% igen Arginin-Lösungen entwickelten sich nach Leucin-Zugabe die Fusariensporen gut, während die *Phytophthora*-Sporangien abgetötet worden waren. Die Bedeutung des Arginins als Stickstoffquelle für andere Pilze z. B. *Saccharomyces cerevisiae* hat Hartelius (7) untersucht und dabei Förderung der Entwicklung festgestellt.

IV. Untersuchungen über den Arginin-Gehalt der Kartoffel und seine Abhängigkeit von der Düngung

In den vorher erwähnten Keimungsversuchen (siehe S. 223) nahm das Arginin unter den geprüften Aminosäuren wegen seiner Giftigkeit eine Sonderstellung ein, die für eine derart weitverbreitete Aminosäure überraschend ist. Nachdem wir in früheren Versuchen wichtige Parallelen zwischen Gehalt an stickstoffhaltigen Substanzen und Anfälligkeit der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* aufgedeckt hatten, untersuchten wir mit Hilfe quantitativer Methoden den Arginingehalt verschieden gedüngter Kartoffeln. Bevor wir die Ergebnisse unserer Arbeit mitteilen, möchten wir von vornherein der Behauptung entgegentreten, daß auf Grund unserer Keimungsversuche das Arginin als der Hemmungsstoff betrachtet wird, dessen mengenmäßiges Vorkommen über die Anfälligkeit der Kartoffel entscheidet; jedoch spielt das Arginin bei der Zusammensetzung des Gesamtkomplexes der α -Aminosäuren in der Kartoffel für ihre Anfälligkeit offenbar eine wichtige Rolle. Ob noch andere Substanzen gleichfalls hemmend wirken in geringen Konzentrationsbereichen, mit denen in der Pflanze gerechnet werden kann, sei dahingestellt. Wir dürfen aber zusammenfassend aus unseren Keimungsversuchen feststellen, daß *Phytophthora*-Sporangien in Konzentrationen von 0,1% Arginin und höher stark geschädigt bzw. abgetötet werden, während andere Pilze (Fusarien, Saccharomyceten) diese Aminosäure als Nahrungsquelle verarbeiten können.

Die quantitative Analyse des Arginins in Pflanzen ist von Alten und Haupt (1, 2) bei Pflanzenmaterial angewandt worden und lieferte recht gute Werte. Wir untersuchten nun einerseits den Einfluß der Düngung, insbesondere der Kalisteigerung, auf die Arginkonzentration in der Kartoffel, andererseits sollte der Arginingehalt verschiedener reifender Sorten bestimmt werden. Beiden Fragestellungen lag natürlich zugrunde, eine Beziehung zwischen Anfälligkeit und Arginingehalt zu suchen und damit Anhaltspunkte für eine stofflich begründete Resistenz zu gewinnen.

Wir bestimmten außer dem Gesamt-Arginin nach 48 stündiger Hydrolyse (25% H_2SO_4) noch den im folgenden als „freies Arginin“ bezeichneten Anteil, denn es ist erklärlich, daß durch die Schwefelsäure bei der Hydrolyse mehr Aminosäuren durch Aufschluß der Eiweißstoffe frei werden als tatsächlich in der lebenden Pflanze zur Zeit des Angriffs des Parasiten vorhanden waren. Die Vorbereitung des Materials für die Analyse des freien Arginins war kurz folgende; 20 g Blätter (Frischgewicht) bzw. 50 g Knollen wurden sofort nach der Ernte (Durchschnittsprobe von je 3 Parzellen), die jeweils um 10 Uhr vormittags erfolgte, zu einem feinen Brei verarbeitet, wobei die Ausgangsmenge mit 250 bzw. 500 ccm H_2O aufgenommen wurde. Nach 3 stündigem Auszug auf dem Wasserbad wurden 100 ccm für die Bleifällung abfiltriert und mit Tierkohle entfärbt; die weitere Aufarbeitung wurde nach der für hydrolysiertes Material üblichen Methode vorgenommen.

Für die ersten Bestimmungen wurden Proben aus einem erstmalig angelegten Düngerversuch mit vier verschiedenen reifenden Sorten verarbeitet: Holländer Erstling, Sieglinde, Stärkeragis und Ackersegen. Die Düngungen, die den auf unserem Versuchsfeld üblichen Gaben entsprechen (Jakob und Gottwick 1940), waren: O, NP, NPK_1 , NPK_2 , NPK_3 ¹⁾.

In Tabelle 9 sind die Ergebnisse der quantitativen Analysen des gesamten und freien Arginins dargestellt unter Zugrundelegung der Eichkurve eines gereinigten Argininnitrats, das nach vergleichenden Bestimmungen mit Handelspräparaten einen hohen Reinheitsgrad besaß. Die angegebenen Werte sind auf Prozente der Trockensubstanz berechnet. Es wurden Knollen und Blätter von den Parzellen O, NP, NPK_1 und NPK_3 analysiert. (Nach Vorversuchen hatte sich gezeigt, daß NPK_2 eine Mittelstellung zwischen NPK_1 und NPK_3 hinsichtlich der Argininwerte einnimmt). Die Knollen wurden zugleich mit den Blättern geerntet, so daß also die Knollen noch nicht abgereift waren. Über die Ergebnisse mit den reifen Knollen dieses Versuchs wird auf S. 231 berichtet. Durch die vorzeitige Probeentnahme

¹⁾ Dieser Kalisteigerungsversuch mit vier verschiedenen Sorten sollte ursprünglich nach Abschluß der analytischen Bestimmungen künstlich infiziert werden; wegen Einberufung des einen Autors zum Wehrdienst konnte dieser Versuch aber nicht wie beabsichtigt beendet werden. Aus dem gleichen Grunde fehlt ein Teil der vergleichenden Argininbestimmungen von Knollen und Blättern der Sorte „Böhms Ackersegen.“

war es möglich, Vergleiche zwischen dem Arginingehalt von Knollen und Blättern zu ziehen während der Vegetationsperiode, d. h. zur Zeit der Befallsmöglichkeit durch den Pilz, wobei für das Massenaufreten des Pilzes die Blätter hervorragende Bedeutung haben. Die Argininbestimmungen nach Absterben oberirdischer Organe ermöglichen eine Aussage über die Veränderung des Arginingehaltes bis zur Reife der Knollen.

Tabelle 9
Arginingehalt in Prozenten der Trockensubstanz
Knollen und Blätter von 3 Sorten

Sorte	Knollen				Blätter			
	O	NP	NPK ₁	NPK ₃	O	NP	NPK ₁	NPK ₃
Gesamt-Arginin								
Holländer Erstling	0,292	0,142	0,375	0,396	1,062	0,812	1,125	1,125
Sieglinde	0,250	0,208	0,417	0,458	1,187	1,0	1,375	1,437
Stärkeragis	0,333	0,313	0,375	0,458	1,062	0,938	1,188	1,313
Freies Arginin								
Holländer Erstling	0,056	0,044	0,059	0,064	0,183	0,171	0,242	0,238
Sieglinde	0,080	0,050	0,132	0,102	0,272	0,221	0,361	0,361
Stärkeragis	0,051	0,053	0,069	0,073	0,286	0,275	0,443	0,503

Die in der Tabelle 9 dargestellten Werte zeigen, daß bei allen 3 Sorten mehr Arginin in den Blättern als in den Knollen enthalten ist. Diese Feststellung kann für die Verbreitung des Parasiten von großer Bedeutung sein — sofern wir dem Arginingehalt eine Rolle bei dem Zustandekommen der Infektion einräumen dürfen — denn es ist eine bekannte Tatsache, daß bei vergleichenden Infektionsversuchen die Resistenz der Knolle ausschlaggebend ist für das Verhalten des Laubes: „Ist das Laub resistent, so braucht noch nicht die Knolle resistent zu sein. Aber: Ist die Knolle resistent, so ist es auf jeden Fall das Laub“. (Müller, Meyer und Klinkowski, 17). Nach unseren Ergebnissen scheint diese Erfahrung bestätigt zu werden, denn wir können erwarten, daß eine Knolle, die sehr viel Arginin enthält und zugleich gering anfällig ist, immer von einer Kartoffelstaude stammt, deren Laub einen noch höheren Arginingehalt aufweist. Nach den Analysenwerten in Tabelle 9 ist die Argininkonzentration im Blatt gegenüber der Knolle bei Erstling und Sieglinde um das 3- bis 4 fache, bei Stärkeragis z. T. noch höher gesteigert.

Die Wirkung der Kaligaben ist eindeutig in einer Erhöhung der Argininkonzentration zu erkennen. Die NP-Knollen, die nach unseren früheren Untersuchungen (siehe S. 212) am anfälligsten im Infektionsversuch waren, zeigen in auffallender Weise bei allen Sorten sehr niedrige Argininwerte; bei „Sieglinde“ und „Erstling“ liegen sie noch unter

den Werten der O-Knollen, während bei „Stärkeragis“ schon von O bis NPK₃ eine aufsteigende Tendenz festzustellen ist. Diese Befunde wurden durch weitere Analysen bestätigt, die nach dem Abreifen des Laubes an den Knollen desselben Düngerversuches ausgeführt wurden (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10

Durchschnittswerte von je 6 Analysen in Prozenten der Trockensubstanz
Reife Knollen

Sorte	Gesamt-Arginin					Freies Arginin				
	O	NP	NPK ₁	NPK ₂	NPK ₃	O	NP	NPK ₁	NPK ₂	NPK ₃
Holländ. Erstling.	0,20	0,21	0,24	0,25	0,26	0,031	0,034	0,035	0,042	0,041
Sieglinde . . .	0,34	0,36	0,45	0,48	0,51	0,14	0,13	0,17	0,19	0,19
Stärkeragis . .	0,30	0,32	0,33	0,39	0,42	0,13	0,16	0,19	0,23	0,24
Ackersegen . .	0,24	0,25	0,25	0,26	0,26	0,062	0,065	0,082	0,083	0,090

Die Argininkonzentrationen haben sich im Verlauf der Vegetationsperiode geändert. Die Knollen von allen Sorten zeigen nach dem Abreifen im allgemeinen nicht mehr die starken Unterschiede, wie sie noch zur Zeit der starken Laubentwicklung festzustellen waren, aber die Wirkung der Kalisteigerung auf die Argininmenge in der Knolle bleibt sinngemäß die gleiche. Alle Sorten enthalten mit steigender Kaligabe mehr Arginin. Über die Zusammenhänge zwischen der Anfälligkeit und dem Arginingehalt der verschiedenen Sorten können wir auf Grund der vorliegenden Versuche noch keine eindeutigen Aussagen machen; immerhin fällt auf, daß die Sorte „Holländer Erstling“, die allgemein als hochanfällig bekannt ist, den bisher niedrigsten Arginingehalt von den untersuchten Sorten zeigte. Demgegenüber steht der Befund, daß die relativ widerstandsfähige späte Sorte „Ackersegen“ ebenfalls gegenüber den mittelfrühen Kartoffeln „Sieglinde“ und „Stärkeragis“ wenig Arginin enthält. Vielleicht deuten diese Ergebnisse darauf hin, daß die Widerstandsfähigkeit der Sorten in keinem direkten Zusammenhang mit der chemischen Konstitution zu stehen braucht, sondern daß hierbei andere Faktoren eine große Bedeutung haben; die Ursachen der Ausbreitungsresistenz können nach Zimmermann (29) sehr verschiedener Natur sein, und es wäre verfrüht, den Arginingehalt allein verantwortlich für das Resistenzverhalten der Kartoffel zu machen.

Aus den bisher wiedergegebenen Ergebnissen war eindeutig zu erkennen, daß mit steigender Kaligabe der Gesamt-Stickstoff, Eiweiß- und Nicht-eiweiß-, ferner der Aminosäurestickstoff in der Kartoffel abnehmen, während die Argininkonzentration offensichtlich erhöht wird. Diese gegensinnigen Beziehungen wurden in weiteren Arbeiten eingehend untersucht und bestätigt. Für die Aufstellung in Tabelle 11 sind die Arginin- und Gesamt-N-Analysen des auf Seite 217 erwähnten Nährlösungsversuches

verwandt worden, und zwar wurde in Spalte B der Argininstickstoff in Prozenten des Gesamtstickstoffes ausgedrückt.

Tabelle 11.

Nährlösungsversuch mit Kartoffeltrieben

Arginin in Prozenten der Trockensubstanz (A)

und Arginin-N in Prozenten des Gesamtstickstoffes (B).

Mittelwerte aus 2—3 Analysen.

Auf 1 l H ₂ O mg K ₂ O	100 mg N		200 mg N		400 mg N		800 mg N	
	A	B	A	B	A	B	A	B
25	1,44	11,85	1,75	14,45	1,88	15,48	2,00	16,51
50	1,50	14,21	2,00	17,03	1,92	15,82	2,13	18,49
100	1,63	16,87	2,13	18,49	2,00	16,10	2,13	16,69
200	1,75	19,38	2,13	18,49	2,13	16,29	2,21	16,54
400	1,88	26,24	2,25	21,31	2,17	15,89	2,29	16,73
800	1,88	25,16	2,32	19,61	2,25	17,25	2,38	18,20

Die Argininwerte steigen, wie in den vorher erwähnten Versuchen, mit Erhöhung der Kaligaben an; der Anstieg ist relativ stärker bei geringen Stickstoffmengen (100 und 200 mg N/ 1 l H₂O), und es ist bei hohen Stickstoffgaben eine gewisse „Trägheit“ bezüglich der Reaktion auf die Kalisteigerung festzustellen. Andererseits bewirkt die verstärkte Zufuhr von Stickstoff eine Erhöhung der Arginin-Konzentration; vergleicht man nun die Anteile des Arginin-Stickstoffes am Gesamtstickstoff (B), dann zeigt sich, daß trotz steigender Kaligaben infolge des hohen Gesamtstickstoffgehaltes (siehe Tabelle 3) die Unterschiede im relativen Arginin-gehalt sowohl bei Gaben von 400 als auch 800 mg N (1 l H₂O) geringfügig sind und demzufolge ähnliche Schlußfolgerungen wie bei Beurteilung der Stickstoffwerte auf S. 217 gezogen werden können. Optimale Verhältnisse liegen anscheinend vor, wenn Kali im Überschuß gegeben wird; diese Feststellung stimmt mit den früheren Ergebnissen der Feldversuche gut überein, bei denen die NKP₃-Knollen sowohl hinsichtlich ihrer Anfälligkeit als in ihrer chemischen Zusammensetzung die besten Resultate lieferten. Nach unseren Feststellungen ist diejenige Düngung für die Herabsetzung der Anfälligkeit geeignet, die den Gesamt-, Eiweiß-, Nichteiweiß- und Aminosäurestickstoff in der Pflanze erniedrigt, während der Arginingehalt ansteigt. Es sei aber nochmals betont, daß für das Anfälligkeitsverhalten sicher noch andere Faktoren eine Rolle spielen, so daß wir keineswegs das Arginin als den typischen Hemmungsstoff betrachten dürfen. Die dargestellten Untersuchungen sollten nur einige Zusammenhänge zwischen Anfälligkeit und chemischer Konstitution aufdecken und einen Beitrag für die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze liefern. Das Resistenzverhalten der Knollen und ihre chemische Konstitution stehen offenbar in engem Zusammenhang, so daß

man von einer offensichtlich stofflich bedingten Resistenz sprechen könnte. Hierfür scheint uns aber trotz der auffallenden Konzentrationssteigerung des Arginins in der Knolle und im Blatt noch nicht genügend Beweismaterial vorzuliegen, und wir können vorerst nur annehmen, daß die chemische Konstitution für die Abwehrreaktion der Wirtspflanze im Sinne der von Müller, Meyer und Klinkowski (17) angenommenen Hemmungsstoffe eine Bedeutung besitzt. Andererseits bestätigen unsere Ergebnisse die von Gaßner und Franke (5) aus Versuchen mit Weizen gezogenen Schlußfolgerungen, nach denen die Anfälligkeit, die durch gesteigerte Kaliumgaben ebenfalls herabgesetzt wird, entscheidend von dem Eiweißgehalt der Pflanzen abhängt. Dabei soll in erster Linie die Qualität des Eiweißes ausschlaggebend sein, die besonders bei mittleren Infektionstypen durch verschiedene Mineralsalzernährung beeinflusst werden kann. Ob unsere Argininbestimmungen mit den theoretisch geforderten „spezifischen Eiweißindividuen“ von Gassner und Franke in Beziehung zu setzen sind, sei dahingestellt.

Zusammenfassung.

1. Die Entwicklung von *Phytophthora infestans* war auf den Knollen eines Dauerdüngungsversuches mit steigenden Kaligaben deutlich gehemmt. Die Knollen der NP-Parzellen zeigten in allen Infektionsversuchen die höchste Anfälligkeit. Die Unterschiede traten besonders deutlich in den nur mit Mineralsalzen gedüngten Kartoffeln hervor.
2. Der Gesamt-, Eiweiß-, Nichteiweiß- und α -Aminosäurestickstoff wird mit steigenden Kaligaben in Knollen und Blättern verringert; diese Veränderungen sind von dem gegenseitigen Verhältnis K:N abhängig. Bei hohen Stickstoffgaben wurde eine erhebliche Konstanz in den Analysenwerten festgestellt.
3. Frühe, mittelfrühe und späte Kartoffelsorten zeigten ebenfalls Unterschiede in dem Gehalt der Stickstoffverbindungen (siehe oben), die mit dem Grade der Anfälligkeit auffallend übereinstimmen. Die stickstoffhaltigen Substanzen scheinen eine große Bedeutung für die Anfälligkeit der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* zu besitzen.
4. In Keimungsversuchen mit α -Aminosäuren wurde die Entwicklung der Sporangien (besonders die Keimschlauchkeimung) von der Mehrzahl der geprüften Präparate gefördert. Schwefelhaltige Aminosäuren und Arginin hemmten bzw. töteten die Sporangien ab. Stark saure Aminosäuren bewirkten Koagulation des Plasmas.
5. Die abtötende Wirkung des Arginins konnte durch Zusatz anderer fördernder Aminosäuren wenig beeinflusst werden.
6. Der pH-Wert des Arginins ist nicht ausschlaggebend für die Giftwirkung.

7. Die Grenzkonzentration liegt bei 48stündiger Einwirkung bei 0,09 bis 0,1 ‰.
8. Die Argininkonzentration in Knollen und Blättern der Kartoffel wird durch steigende Kalidüngung erhöht.
9. Die Blätter enthalten relativ mehr Arginin als die Knollen.
10. Die Quantität sowohl wie die Qualität der stickstoffhaltigen Substanzen haben für das Resistenzverhalten verschieden gedüngter Kartoffeln große Bedeutung. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen scheint der Arginingehalt der Kartoffeln mit für die Resistenz gegenüber *Phytophthora infestans* verantwortlich zu sein, jedoch darf das Arginin nicht als der Hemmungsstoff bezeichnet werden.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Alten, F., und Haupt, W. Über die analytische Ermittlung des Arginins, Tyrosins und Tryptophans in Pflanzensubstanz. Ztschr. f. Bodenkunde u. Pflanzenern., 1940. (Im Druck.)
- 2 Alten, F., und Haupt, W. Über die ernährungsphysiologische Wertbeurteilung eiweißhaltiger Ernteerzeugnisse und über Zusammenhänge zwischen der Mineraldüngung von Pflanzen und ihrem Gehalt an Aminosäuren. Ztschr. f. Bodenk. u. Pflanzenern., 1940. (Im Druck.)
- 3 Böning, K., und Böning-Seubert, E. Über die Beziehungen zwischen Infektionstypen, Aufbau und Stoffwechselverlauf bei verschiedener Mineralsalzernährung der Pflanze. Zentrabl. f. Bakt. II. Abt., 89, 1933, 85—106.
- 4 Fehmi, S. Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Kartoffelknolle für Lagerparasiten und die Änderungen des enzymatischen Stoffwechselverlaufes während der Lagerung. Phytopath. Ztschr. VI, 1933, 543—588.
- 5 Gaßner, G., und Franke, W. Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung. Phytopath. Ztschr. VII, 1934, 187—222.
- 6 Gaßner, G., und Franke, W. Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt rostinfizierter Getreideblätter. Phytopath. Ztschr. XI, 1938, 517—570.
- 7 Hartelius, V. Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Aminosäuren als Stickstoffquelle für Hefe. Biochem. Ztschr., 299, 1938, 317—333.
- 8 Jacob, A., und Gottwick, R. Ergebnisse des Dauer-Düngungsversuches auf dem Versuchsfelde der Landwirtschaftlichen Versuchsstation Berlin-Lichterfelde. D. Ern. d. Pflanze, 36, 1940, 1—8.
- 9 Köck, G. Über das Verhalten der verschiedenen Kartoffelsorten gegenüber dem Erreger der Kartoffelknollenfäule (*Phytophthora infestans*). Fortschr. d. Landwirtschaft, VI, 1931, 518—522.
- 10 Kossowicz, A. Die Assimilation von Guanin und Guanidin durch Schimmelpilze. I. Mitt. Ztschr. f. Gärungsphysiologie, II, 1913, 84—86.
- 11 Kossowicz, A. Die Zersetzung von Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Glykokoll durch Schimmelpilze. 3. Mitt. Ztschr. f. Gärungsphysiologie, II, 1913, 81—83.
- 12 Laurent, E. Recherches expérimentales sur les Maladies des Plantes. Annales de l'Institut Pasteur, 13, 1899, 1—48.
- 13 Lehmann, H. Ein weiterer Beitrag zum Problem der physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans* de Bary, dem Erreger der Kartoffelkrautfäule. Phytopath. Ztschr. XI, 1938, 121—154.

- 14 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. I. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle. *Phytopath. Ztschr.* I, 1930, 49—109.
- 15 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. *Phytopath. Ztschr.* XII, 1939, 292—311.
- 16 Löhnis, M. P. Onderzoek naar het verband tusschen de weersgesteldheid en de aardappelziekt *Phytophthora infestans*). Meded. Wetensch. Comm. Adv.-en Onderzoek v. d. Volkswelv. en Werbaarheid, 1925, 27.
- 17 Müller, K. O., Meyer, G., und Klinkowski, M. Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans*. *Die Naturw.* 27, 1939, 765—768.
- 18 Nielsen, N., und Hartelius, V. Versuche über den Einfluß des β -Alanins auf das Wachstum von *Aspergillus niger*. *Bioch. Ztschr.* 296, 1938, 171—173.
- 19 Nielsen, N., und Hartelius, V. Untersuchungen über die Wuchsstoffwirkung von β -Alanin, β -Alaninyl-Glycin, Asparaginsäure, Glycylasparaginsäure und verwandte Stoffe auf Hefe. *Bioch. Ztschr.* 296, 1938, 359—366.
- 20 Nielsen, N., und Hartelius, V. Untersuchungen über die Wuchsstoffwirkung der Aminosäuren gegenüber Hefe. *Bioch. Ztschr.* 295, 1938, 211—225.
- 21 Orth, H. Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Keimverhalten der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, des Erregers der Kartoffelkrautfäule. *Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten*, 47, 1937, 425—447.
- 22 Petermann, A. Etudes sur la Pomme de terre. *Bull. de l'Institut chimique et bactériol. de Gembloux*, Nr. 70, S. 5—16. Ref. im *Bot. Centralblatt*, 89, 1902, 638.
- 23 Schaffnit, E., und Volk, A. Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten, 1. Teil. *Forsch. auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich*, 1927, Heft 3, 1—79.
- 24 Schmalfuß, K. Das Kalium. *Naturw. u. Landwirtschaft*, Heft 19, 1936, 1—98.
- 25 Schmalfuß, K. Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel von Kaliummangelpflanzen. *Phytopath. Ztschr.* V, 1932, 207—249.
- 26 Sorauer, P. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*, Bd. II. 5. Aufl., 1. Teil, 1928, Verlag Parey. (Dasselbst die ältere Literatur.)
- 27 Stock, F. Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste. *Phytopath. Ztschr.* III, 1931, 231—276.
- 28 Weigert, J., und Stiehr, G. Beziehungen zwischen der Düngung und der chemischen Zusammensetzung der Kartoffelknollen. *Prakt. Blätter f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz*, 10, 1932/33, 277—292.
- 29 Zimmermann, A. Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze, Nr. 3. *Zentralbl. f. Bakt. II. Abt.*, 70, 1927, 51, 211, 411.

Department of Plant Pathology New York State College of Agriculture
Cornell University Ithaca N. Y., USA

The Refractory Diffusion Method of Lamm and a Modified Ostwald Viscometer, as used in a Study of the Tobacco Mosaic Virus Protein

By
Vernon L. Frampton

With 10 Figures

Introduction

The ability of a solute to diffuse is reckoned among its more important fundamental properties. The movement of a solute through a solvent under the influence of a concentration gradient is a direct consequence of its kinetic properties, and the rate of movement is quantitatively related to various properties of the solution. The velocity of movement of the solute across a unit area normal to the direction of the concentration gradient, for ordinary solutions, depends directly on the concentration gradient, on the temperature, on the reciprocal of both the effective radius of the solute particles and the viscosity of the solution. By a combination of Fick's law and the Stokes-Einstein equation, the quantitative relationship is obtained.

$$\frac{ds}{dt} = \frac{kT}{6\pi\eta r} \frac{dc}{dx} \quad (1)$$

In the above equation, ds/dt is the velocity of movement of the solute across a unit area, k is the Boltzmann constant, t is the temperature, η is the viscosity, r is the radius of spherical solute particles, and dc/dx is the concentration gradient. The coefficient $\frac{kT}{6\pi\eta r}$ is defined as the diffusion constant. Thus it may be seen that a value for the radius of a spherical particle may be obtained from a study of diffusion rates, providing the law given in the above equation is followed. Values for the radius of a particle obtained by this means are independent of those obtained by means of the ultracentrifuge.

Diffusion studies are relatively difficult to carry out because of the difficulties of avoiding mechanical disturbances and convection currents, but principally because of the technical difficulty in simultaneously deter-

mining the concentration gradient at all points in the diffusing system. A considerable improvement in the methods of ascertaining the rate of diffusion of slowly diffusing materials was recently described by Lamm.¹⁾ Lamm's method is based on the fact that a beam of light will suffer a continuous bending in a medium of continuously changing refractive index, and on the assumption that the variation of the index of refraction is proportional to the concentration gradient. The experimental set up in

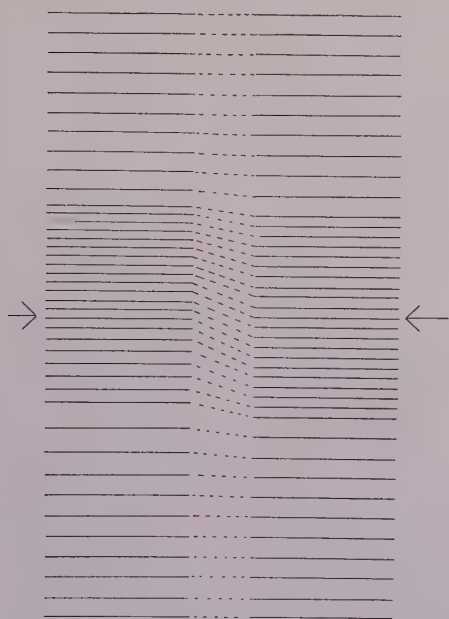


Fig. 1.



Fig. 2.

the refractory method is simple, and the procedure merely involves observing the extent of the distortion of a suitable scale, as seen through the diffusion medium. The distortion of the scale, as seen through the diffusion medium, is obtained by virtue of the variation of the refractive index, and is comparable with the grotesque effects one observes in viewing a distant object through a column of air rising from a heated surface. The nature of the distortion of the scale is shown in figure 1. The scale shown on the right side is as it is seen through a homogenous medium (water), whereas on the left side, the scale is that seen through a system made up of glycine diffusing into water. The arrows show the position of the original boundary between the water and the glycine solution. The lines are from photographs taken during a study of the diffusion of glycine.

As the diffusion proceeds, the magnitude of the displacement of the individual lines decreases, but the distortion of the scale is extended

¹⁾ O. Lamm, 2. Phys. Chem. Abt. A, 138: 313 (1928)

throughout a greater range. The curves in figure 2 were obtained from two photographs taken successively at 2400 seconds and 4200 seconds after the diffusion of glycine into water had been initiated. The ordinate represents the displacement of the scale lines in microns and the abscissa represents the original line positions. The units along the abscissa are in millimeters. The curves obtained for glycine are typical of those obtained for solutions that obey the normal laws of diffusion.

Apparatus.

The assembled apparatus is shown diagrammatically in figure 3. L is the source of light, F is the series of filters necessary to yield a

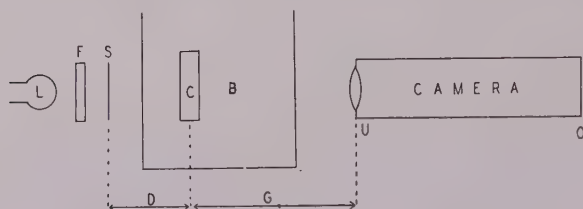


Fig. 3.

monochromatic light, S is the scale, B is the thermostatically controlled water bath, C is the diffusion cell. The scale used in the present set up at Cornell was prepared photographically. Parallel

$\frac{1}{2}$ mm. lines drawn 1 cm. apart at the two extremes and $\frac{1}{2}$ cm. apart through the central portion were photographed under conditions that would accurately give a 10 fold reduction in size, and the resulting negative was printed on a photographic plate. The positive print, then, was a scale having parallel lines 1 mm. apart at the extremes, and $\frac{1}{2}$ mm. apart through the central portion (see fig. 1). The monochromatic light used was the 546 mu line of the Hg arc. A 23 inch lens was used in the camera, and the bellows were adjusted so that the magnification was about 1.3. Detailed drawings of the stainless steel diffusion cell¹⁾ are shown in figure 4. Figure 4 b is the detail of the mechanism permitting the withdrawal of the slide. The nature of the disc is indicated in figure 4 c. The glass plates in the present case are polished corex discs. The clearance between the steel slide and the other parts of the cell is about .001 inches.

In the final assembly, the optical axis of the camera should be normal to the plane of the windows in the bath, which, of course, should be parallel and vertical. The glass used in making the windows should be free from all defects. The diffusion cell itself also should be vertical.

Method.

The chamber enclosing the screw mechanism for the withdrawal of the steel slide is filled with mercury before the cell is placed in operation. The procedure in determining the diffusion constant of a substance is as follows.

¹⁾ The cell was a duplicate of one made by H. S. Bush of Cornell for H. Neurath and A. M. Saum.

The lower half of the cell is filled with the solution, and the steel slide moved into place so that the two compartments of the cell are separated. The upper half of the cell is then rinsed out with the solvent several times, and finally filled with the solvent. The cell is then placed in the thermostatically controlled water bath, and after thermal equilibrium is established, the steel slide is withdrawn slowly and carefully by means of the screw mechanism. It is essential that the interface formed between the solution and solvent be sharp, and that all mechanical disturbances be avoided. Because of the increase in density of the solution with increasing solute concentration, the force of gravity will serve to keep the concentration constant within each horizontal plane, so that diffusion will take place only in the vertical direction.

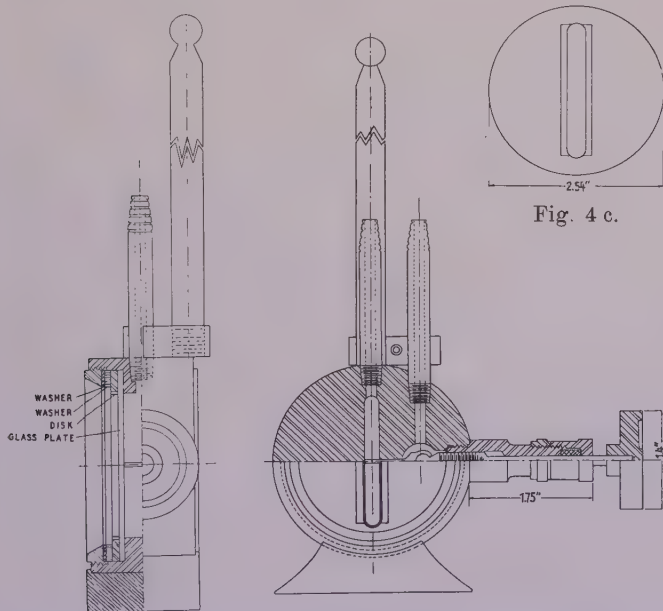


Fig. 4 a.

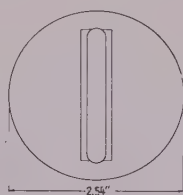


Fig. 4 c.

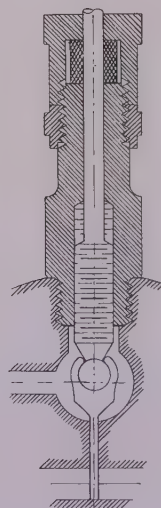


Fig. 4 b.

Zero time is taken at the half withdrawal time of the slide. The scale is photographed through the cell after an interval of time, and the displacement of the scale lines is determined by means of a microcomparator. Since the scale lines will suffer a horizontal as well as a vertical displacement, it is essential that one use a small aperture so that the depth of focus of the camera be considerable. A satisfactory method of obtaining a blank of the scale for the purpose of comparison with the line positions in the experiment is to replace the contents of the cell with water, after the experiment has been completed, without disturbing the position of any part of the apparatus. One then obtains a photograph of the scale through the water.

Calculations

There are three¹⁾ simple means of calculating the diffusion constant from data obtained in this manner. The assumption is, of course, that the curve obtained by plotting the scale line displacements against the corresponding original line position is of the same form as the refractive index gradient distribution function given by the relationship

$$\frac{dn}{dx} = \frac{(N_1 - N_0)}{\sqrt{4\pi Dt}} e^{-\frac{x^2}{4Dt}} \quad (2)$$

where $\frac{dn}{dx}$ is the rate of change of index of refraction with distance, x is the distance, N_1 and N_0 are the indices of refraction of the solution and solvent respectively; D is the diffusion constant and t is the time. This expression is similar to the familiar Gaussian distribution function, and the calculations of the diffusion constant are based on this similarity.

Diffusion constants may be calculated by the "maximum height" method using the relation

$$D = \frac{\eta}{\eta_0} \frac{\mu^2}{2t} \left(\frac{1-b}{l} \right)^2 \quad (3)$$

where l is the optical distance between the scale and camera lens, b is the optical distance from the scale to the center of the diffusion cell, t is the time in seconds and μ is half the distance in cm. between the inflection points of the curve. The height of the inflection points is equal to the maximum height divided by \sqrt{e} , i. e., $\sqrt{2.718}$.

A series of diffusion constants may be obtained by the method of "successive analysis" using the expression

$$D = \frac{\eta}{\eta_0} \left(\frac{1-b}{l} \right)^2 \frac{x^2}{4t \log \frac{Hm}{H}} \quad (4)$$

where l and b and t have the same meaning as before, H is the ordinate for the displaced line x , and Hm is the ordinate of the maximum displacement.

The third method, "the analytical method", consists of treating the experimental curves of the same form as the Charlier's frequency distribution function

$$s = \frac{N\omega}{\sigma \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(s-\beta)^2 \omega^2}{2\sigma^2}} \quad (5)$$

¹⁾ O. Lamm. Nova Acta Regiae Soc. Scient. Upsal., IV, Vol. 10, No. 6 (1937).

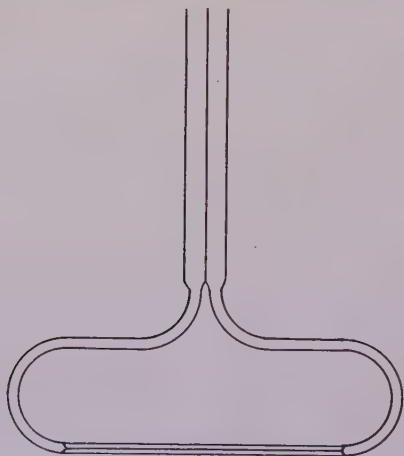


Fig. 5.

where N is the total number of statistical elements, ω is the class breadth, σ is the standard deviation, s is the class number, and B is the difference between the arithmetic mean and an arbitrary mean, with the class breadth as a unit.

Following this method, the equation

$$\sigma^2 = \omega^2 \left\{ \frac{\Sigma (s^2 S)}{N} - \beta^2 \right\} \quad (6)$$

is obtained where σ is the standard deviation,

$$\beta = \Sigma (s S), \quad N = \Sigma (S),$$

and S is the ordinate.

The diffusion constant is then obtained from an equation of the same form as in the first method, i. e.

$$D = \left(\frac{1-b}{1} \right)^2 \frac{\sigma^2 \eta}{2 t \eta_0} \quad (7)$$

The extent to which the diffusion process, under a given set of conditions,

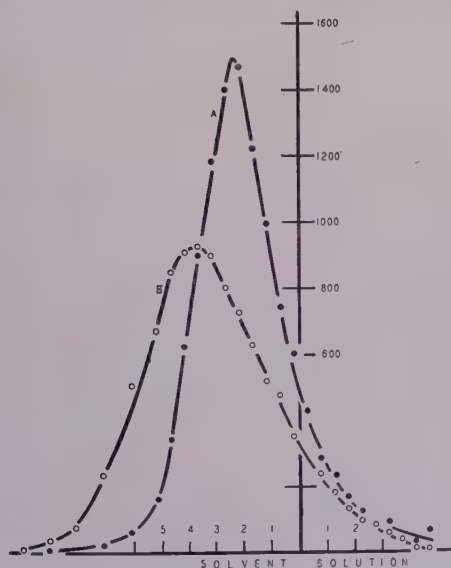
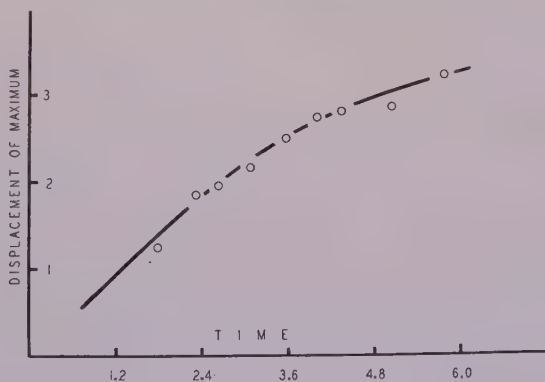


Fig. 6.



abscissa is in 10^5 seconds, ordinate is in mm.

Fig. 7.

deviates from the ideal may be estimated by transforming the distribution curves to normal coordinates ψ and ξ by means of the transformation formulae

$$\psi = \frac{S \sigma}{N \omega} \quad \text{and} \quad \xi = \frac{(S-m)\omega}{\sigma} \quad (8)$$

where S is the ordinate, s the distance along the abscissa from the original interface, m is the mean, and N has the meaning ascribed above. ψ is plotted against ξ and the resulting curve is compared with the ideal curve.

$$\psi = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\xi^2/2} \quad (9)$$

The "fit" of the experimental curve with the ideal is taken as a measure of the homogeneity of the solute.

In addition to the considerations above, the values obtained from the various equations for the calculation of the diffusion constants must be multiplied by the factor $(1/G)^2$ where G is the magnification introduced by the camera system.

Viscosimetry.

The viscous nature of the solvent and solution may not be neglected in a study of diffusion rates. Ordinarily it is only necessary to ascertain the relative viscosity by means of any standard viscometer. There is the question, however, in the case of the Tobacco Mosaic Virus, and other mesomorphic proteins, of abnormalities in the interparticle forces — forces that may cause considerable anomalies in the diffusion processes. A study of the viscosity behavior of the Tobacco Mosaic Virus Protein has been carried out at Cornell using a viscometer of the type indicated in figure 5¹⁾. The two vertical tubes in viscometers of this type must be identical and have a constant radius throughout their lengths.

Viscosity determinations may be made by permitting the solution to

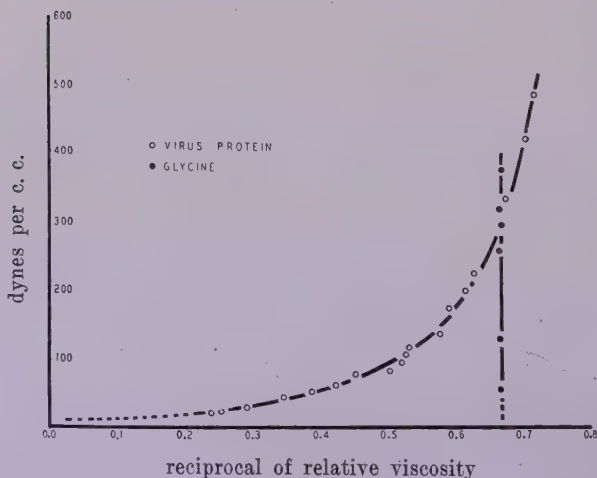


Fig. 9.

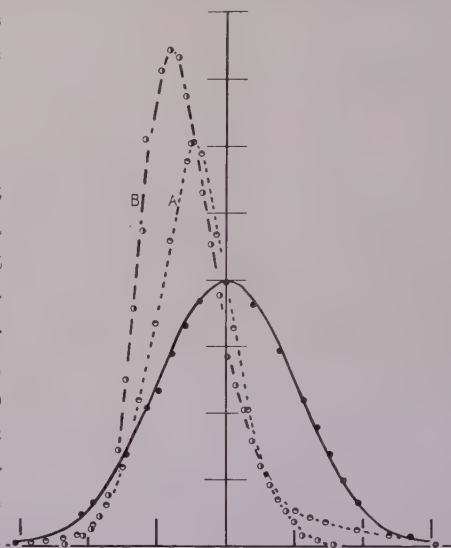


Fig. 8.

solid line is the ideal curve.

● is glycine.

○ is virus protein after 1.28×10^5 sec.

○ is virus protein after 5.85×10^5 sec.

flow from one vertical arm of the viscometer to the other through the horizontal capillary tube. The heights of the menisci are recorded by photographic means. The photographic arrangement is essentially that used in the diffusion apparatus excepting that a 13 inch lens was used in place of the 23 inch lens. In the actual measurement, the thoroughly cleaned viscometer is placed

¹⁾ Frampton, V. L., J. Biol. Chem. 129: 233 (1939).

next to a scale (a scale made in a manner similar to that used in the diffusion studies) that has been sealed between glass plates. One arm of the viscometer is filled with the solution, and successive photographs are taken of the menisci as they approach each other. The viscosity is calculated using the formula

$$\eta = K \frac{\varphi(t_2 - t_1)}{\log \frac{h_1}{h_2}} \quad (10)$$

where K is a constant characteristic for the viscometer, φ is the density of the solution, $(t_2 - t_1)$ is the time interval required for the difference in height of the menisci to decrease from h_1 to h_2 . K may be determined for the viscometer by ascertaining the value of

$$\frac{\varphi(t_2 - t_1)}{\log \frac{h_1}{h_2}}$$

for a known liquid, as for example water. ($K = \frac{r^4 g}{4R^2 l}$ where r = radius of the capillary tube, R = radius of vertical tubes, g = gravitational acceleration, l = length of capillary tube).

Experimental Results and Discussion.

These, then, are methods that are being used in a study of the various virus proteins. It is possible that the nature of the results that have been obtained in the case of Tobacco Mosaic Virus Protein may have a bearing on other virus proteins. As an indication of what might be expected, one may cite some of the results of a study of the virus named above. It may be said at the outset that the sols made up of this virus protein do not follow the ideal laws of diffusion or viscosity. It is for this reason that many of the interpretations that have been advanced relative to the size, the shape, and the purity of the protein preparations are subject to question. By the way of an example, one may specifically cite the results of a diffusion study of the protein. Curves A and B in figure 6 were obtained from photographs taken 2.30×10^5 and 5.85×10^5 seconds after the diffusion of electrodyalyzed protein into water had been initiated. The curves are skewed, and the point of maximum displacement of the scale lines is shifted toward the solvent side of the original sol-water interface. The rate of shifting of the point of maximum toward the solvent side is shown in figure 7. One gets the impression that the protein in the more dilute portion of the cell diffuses at an accelerated rate. An interpretation that may partially account for the unusual diffusion behavior is that the protein is aggregated, that the aggregation is reversible, and that the degree of aggregation is greater in the more concentrated solutions. Naturally any complications

in the diffusion process, resulting from a disassociation of the protein, are further complicated by its thixotropic properties (see the results from viscosity studies). The normalized curves from two successive photographs, taken after 1.28×10^5 and 5.85×10^5 seconds respectively, are given in curves A and B of figure 8. A normalized curve for glycine, together with the ideal curve are presented for comparison. It is obvious that the diffusion of the protein is not normal, and it seems fair to state that one is justified in calculating the radius of the Tobacco Mosaic Virus Protein particle from these data providing he is able to account for the peculiarities in diffusion in a quantitative manner. If one follows the "Maximum height" method and neglects viscosity, these data yield a diffusion constant for the virus protein of 2.1×10^{-8} , implying a radius of 10^{-5} cm. Such interpretations, however, are not reliable.



Fig. 10.

In the case of the viscosity, it will be observed from figure 9 that the apparent relative viscosity is a function of the shearing stresses along the capillary of the capillary viscometer. In the case at hand, the reciprocal of the relative viscosity was plotted against the pressure gradient along the capillary tube. The data for glycine are typically those that are obtained for fluids that obey the normal laws of diffusion; those for

the virus are typically those for thixotropic systems. The extrapolated value for the reciprocal of the relative viscosity is zero, indicating that the actual viscosity for the quiescent system is very great indeed. Thus, among other things, one is faced with a dilemma in selecting a value for the viscosity that may be used in equations (3), (4), and (7). In this respect, incidentally, the viscosity situation relative to the molecular weight as obtained by means of ultracentrifugal analysis, is the same.

These data suggest that the quiescent system is solid. Evidence that the system is solid, and that the Brownian movement is greatly curtailed, may be obtained by dropping a small sphere through a quiescent sol. As observed through crossed polaroid plates, the sphere is observed to leave a trail in its wake that persists for hours. A photograph of a cabbage seed falling through a .87% sol of the virus protein as taken through crossed polaroid plates is shown in figure 10. The sol-gel transformation is sufficiently rapid that congelation occurs before random orientation of the particles is restored.

Summary.

1. The refractory method of Lamm carrying out diffusion studies is discussed.
 2. A viscosimetry method is discussed.
 3. Anomalies in the diffusion and viscosity of the tobacco mosaic virus protein are pointed out, and data obtained using this protein are compared with those obtained using glycine.
 4. An indication of the rate of sol-gel transformation in the virus protein-water system is gotten from observing a sphere falling through a sol using polarized light.
-

Ein neuer Fußkrankheitserreger an Weizen, Gerste, Roggen und Hafer (*Colletotrichum graminicolum* [Ces.] Wilson?)

Von

A. Gerhard Winter

Mit 9 Abbildungen

Auf dem Versuchsfelde des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn wurde seit 1938 eine bisher in Deutschland nicht beschriebene Mykose an Weizen, Roggen, Gerste und Hafer beobachtet. Die gleiche Krankheit scheint bisher nur Sanford (1933, 1935) in Kanada an Hafer festgestellt zu haben. Sie trat zunächst auf einer Parzelle auf, die seit 1933 ununterbrochen mit Weizen bestellt wurde. Auf benachbarten Schlägen konnte die Krankheit in demselben Jahr nicht festgestellt werden. 1939 machten sich jedoch die gleichen Erscheinungen auf einer unmittelbar angrenzenden Parzelle bemerkbar, auf der Aussaatzeitenversuche mit Weizen, Roggen, Hafer und Gerste durchgeführt wurden. Alle vier Getreidearten ließen die gleichen Krankheitssymptome erkennen. Außerhalb des Versuchsfeldes wurden trotz eingehender Suche bisher keine Spuren dieser Mykose gefunden.



Abb. 1.

Tuschestrichartige sklerotiale Bildungen auf den Blattscheiden älterer Weizenpflanzen.

Rechts unten umgibt ein Sklerotium ringartig die Blattscheide am Halmknoten.

Die Sklerotien auf den Blattscheiden sind kleiner als die Verfärbungen auf den Halmen.

1,75 mal vergr.

Die ersten Befallssymptome wurden im Freiland an älteren, kurz vor der Reife stehenden Pflanzen, sowie an den Stoppeln unmittelbar nach dem Schnitt (oder auch noch erheblich später) beobachtet. Das auffallendste Merkmal sind nämlich bei allen vier Getreidearten längliche (2—15 mm), 0,5—2 mm breite, parallel zur Längsrichtung der Halme angeordnete, hellbraune bis schwarze Flecken auf Blattscheiden und Stengeln. Ihre Form ist auf der Blattscheide und den Halmen etwas verschieden (vergleiche Abb. 1 und 2).

Die Umrisse dieser „verfärbten Gewebeteile“ sind auf den Blattscheiden im allgemeinen etwas unregelmäßiger (Abb. 1). Die gradlinigen

Längsseiten laufen einander und zur Längsachse des Halmes parallel. Die Verfärbungen werden dann in der Regel von zwei benachbarten Sclerenchymsträngen der Blattscheide begrenzt. Diese Flecken, von denen häufig mehrere übereinander zwischen den gleichen Sclerenchymsträngen liegen, erwecken den Eindruck kräftiger, mit breiter Feder geführter Tintenstriche. Besonders häufig finden sich die Verfärbungen an den untersten Teilen der Blattscheiden kurz oberhalb des Knotens. Entweder sitzen sie hier dicht nebeneinander auf dem ganzen Umfange der Blattscheiden, oder es zieht sich ein geschlossener schwarzer Ring um den Knoten, der nach oben gleich einer Krone in kleine Zacken ausläuft (vergl. Abb. 1, rechts unten).

Auf den Halmen selbst sind die Flecken in der Regel seltener, aber dafür erheblich größer. Sie haben zumeist eine gleichmäßige, länglich ovale Form ähnlich den durch *Cercospora herpotrichoides* verursachten Medaillonflecken. Charakteristisch ist in allen Fällen die scharfe Abgrenzung der Verfärbungen, die unmittelbar in gesundes Gewebe übergehen. Zumeist finden sich die Flecken an dem untersten Halmglied bzw. der untersten Blattscheide dicht über dem Boden. Ihre Zahl schwankt zwischen 5—30 je Halm.

Die Verfärbungen an der Blattscheide sind stets von beiden Seiten gleich gut zu erkennen. Dagegen sind die Flecken an den Halmen entweder nur von der Außen- oder der Innenseite der Halmwandung zu beobachten. Auf Querschnitten erkennt man, daß sie nur etwa bis zur Hälfte in das Innere der Halmwandung vordringen. Schließlich treten Verfärbungen auf, die nur an der Innen- oder Außenwand des Stengels schwach durchschimmern, also in das Innere der Halmwandung eingebettet sind.

Verhältnismäßig selten beobachtet man auf den Wurzeln der mit den beschriebenen Symptomen versehenen Pflanzen ähnliche Flecke. Sie sind jedoch erheblich kleiner, so daß sie in der Breite nur 30—40% des Wurzelumfangs einnehmen. Entweder treten diese Verfärbungen einzeln und dann relativ groß oder in Vielzahl und dann klein auf. Auch kann die Wurzel mitunter zentimeterlang ringsherum mit dem schwarzen „Belag“ überzogen sein. Stets fühlen sich die Wurzeln an den geschwärzten Stellen fest und hart an, während das umliegende Gewebe schlaff und leicht einzudrücken ist. In keinem Fall ließ sich jedoch beobachten, daß wie bei künstlichen Infektionen von Weizensämlingen (s. u.) die Wurzeloberfläche an den Flecken vorgewölbt, also die ganze Wurzel verdickt und unregelmäßig gestaltet ist.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Verfärbungen an Blattscheiden und Wurzeln ließ erkennen, daß es sich um Sklerotien oder sklerotien-

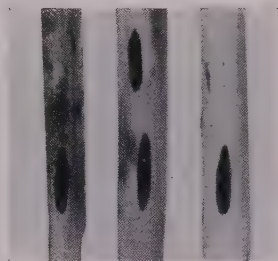


Abb. 2.
Länglich-ovale sklerotiale
Bildungen auf den Halmen
älterer Weizenpflanzen.
1,75 mal vergr.

artige (sklerotoide) Hyphenansammlungen eines Pilzes handelt. Im folgenden werden die histologischen Merkmale der Sklerotien getrennt nach ihrem Auftreten an Blattscheiden und Wurzeln erörtert.

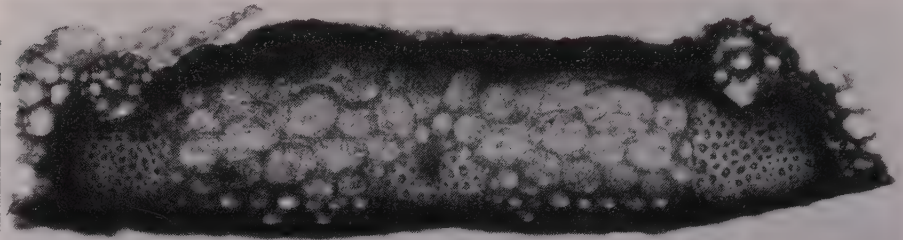


Abb. 3.

Querschnitt durch ein Sklerotium in der Blattscheide.
Das ehemalige Parenchym der Blattscheide
ist mit dem stromatischen Gewebe des Pilzes ausgefüllt.
Weitere Erklärungen im Text. 60 mal vergr.

a) Histologie der sklerotialen Gebilde an den Blattscheiden.

Querschnitte durch die Blattscheiden lassen erkennen, daß das parenchymatische Gewebe der Blattscheiden im Bereich der Sklerotien mit Pilzhypen vollgepfropft ist (vergl. Abb. 3). Es handelt sich um plektenchymatisches Pilzgewebe von sklerotialem Charakter. Die Zellwände sind innerhalb des Sklerotiums in der Regel in ihren Umrissen erhalten. Die an

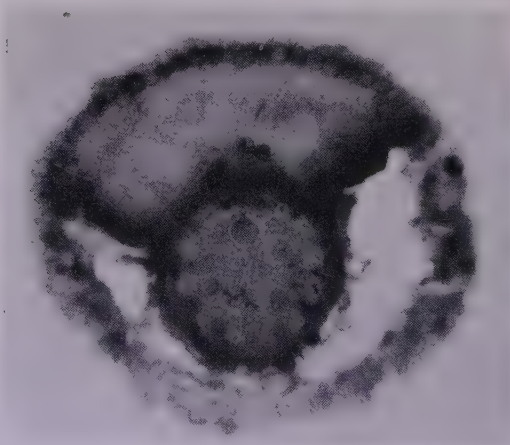


Abb. 4.

Querschnitt durch ein Sklerotium in der Wurzel.
Nur ein Sektor des Wurzelrindenparenchyms ist
mit dem Plektenchym des Pilzes ausgefüllt.
Nähere Erklärungen im Text. 50 mal vergr.

der Außenwand der Blattscheide angeordneten Sklerenchymstränge sind durch die Infektion nicht in Mitleidenschaft gezogen. An der Außenwand der Blattscheide ist die Epidermis erhalten, während an der Innenseite die äußersten Zellschichten kollabiert sind, so daß das frühere Parenchym und das Plektenchym des Pilzes den Abschluß des Sklerotiums bilden. In den äußersten Schichten des Sklerotiums werden die Hyphen nach dem Rande zu allmählich dunkler. An der Außenseite der Blattscheide rührt die Schwärzung allerdings weniger von den Hyphen

als vielmehr von der dunkelbraunen Farbe der dicken Epidermiszellwände.

b) Histologie der sklerotialen Gebilde an den Wurzeln älterer Pflanzen.

Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich die geschwärzten Teile der Wurzeln gleichfalls als Sklerotien. Sie nehmen entweder nur einen Sektor des Rindenparenchyms oder aber den ganzen Zylinder der Wurzelrinde ein. Den ersteren Fall veranschaulicht die Abb. 4. Sowohl in

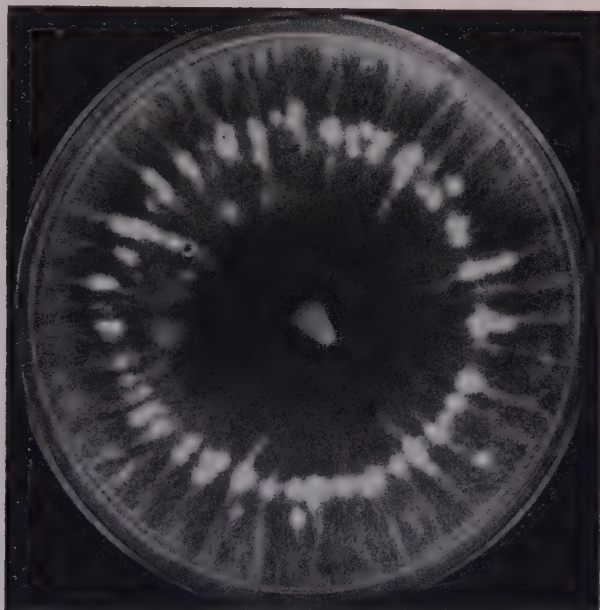


Abb. 5.

Wachstum und Sklerotienbildung von *Colletotrichum graminicolum* (?) auf Biomaltagar.

Dieser Stamm (von Weizen isoliert) bildet relativ große Sklerotien.

Myzelfarbe weiß, Luftmyzelbildung gering.

dem Sklerotium selbst wie in dem übrigen Teil der Wurzel sind die Zellwände der mittleren Teile des Parenchyms aufgelöst. Nur in dem Sklerotium sind noch vereinzelte Reste der Zellwände zu entdecken. Dagegen sind die dickwandigeren Zellen der Exodermis und der unmittelbar darunterliegenden 2—3 Zellschichten erhalten. In dem nicht sklerotial umgebildeten Teil der Wurzel sind aber auch diese Zellen infolge weitgehender Auflösung der Zellwandschichten kollabiert. Außerhalb des Sklerotiums klafft also zwischen den Resten der äußeren Zellschichten und dem Zentralzylinder ein Hohlraum. Das Sklerotium selbst erfüllt dagegen den ganzen Raum des früheren Rindenparenchyms in seinem Sektor. Die innere farblose Masse des Sklerotiums wird nach außen und gegenüber den übrigen

Wurzelteilen durch dunklere Hyphen abgegrenzt. Ähnlich wie die äußeren Zellschichten und die Exodermis außerhalb des Sklerotiums stärker abgebaut sind, so sind auch die Korkschichten der Endodermis nur erhalten, soweit sie den Zentralzylinder von dem Sklerotium abgrenzen. Anscheinend erfolgte zunächst eine Infektion der ganzen Wurzel, die zu völliger Auflösung des mittleren Rindenparenchyms führte. Gleichzeitig wurde aber in dem späteren sklerotialen Sektor der früher vom Parenchym eingenommene Raum vom stromatischen Gewebe des Pilzes ausgefüllt, so daß in diesem Abschnitt Form und Umrisse der Wurzel erhalten blieben. Prinzi-

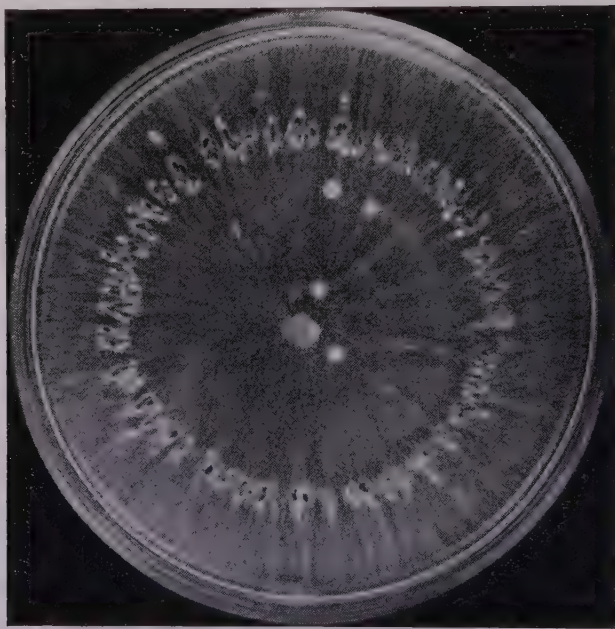


Abb. 6.

Wachstum und Sklerotienbildung von *Colletotrichum graminicolum* (?) auf Biomalzagar.

Dieser Stamm (von Gerste isoliert) bildet kleinere, dafür aber zahlreichere Sklerotien als die Isolationen aus Weizen. Die Sklerotienbildung ist etwas weiter vorgeschritten als in Abb. 5, die Sklerotien sind bereits zum Teil schwarz verfärbt.

Myzelfarbe und Luftmyzelbildung wie in Abb. 5.

piell gleichartig ist das Sklerotium aufgebaut, wenn es nicht aus einem Sektor, sondern der ganzen Wurzelrinde besteht. Die äußere Form der Wurzel ist auch dann völlig erhalten, und das Sklerotium nur an der dunkleren Färbung und der Verhärtung dieses Wurzelabschnittes zu erkennen.

Soweit die Befallssymptome an älteren Pflanzen im Freiland. Etwas anders ist das Krankheitsbild nach künstlicher Infektion von Weizensämlingen.

Es gelang ohne Schwierigkeiten, aus den Sklerotien auf Biomalzagar einen Pilz zu isolieren, der auf diesem Nährboden sehr stark zur Sklerotienbildung neigte (vergl. Abb. 5 und 6). Zur Herstellung des Infektionsmaterials wurden aus pilzdurchwachsenem Agar mit einem Korkbohrer kleine Agarstückchen herausgestanzt. Gartenerde wurde durch zweistündiges Erhitzen auf 98° C partiell sterilisiert und in kleine Glasbehälter locker hineingekrümelt. Infektionsmaterial und Weizenkörner wurden zusammen so in den Boden gebracht, daß das Korn mit dem Keimende dem Agar fest auflag und die Wurzeln das Infektionsmaterial mit Sicherheit berühren mußten.

Ein Teil der Wurzeln wuchs an der Glaswandung entlang. Nach etwa 10 Tagen zeigten sich in mehreren Zentimetern Entfernung vom Samen erste Anzeichen der Sklerotienbildung an den Wurzeln. Es entstanden weißliche Anschwellungen, die im Verlaufe weniger Tage eine dunkle Färbung annahmen. Der Vorgang verlief sehr ähnlich wie auf künstlichem Nährboden, wo sich auch die zunächst weißen und weichen Sklerotien (Abb. 5) unter Verhärtung schwärzten (Abb. 6). Nach drei Wochen wurde der Versuch abgebrochen. Die Abb. 7 und 8 demonstrieren eindeutig den Erfolg der Infektion.

Am augenfälligsten sind die schwarzen, länglichen, der Wurzel gleichsam aufliegenden Anschwellungen. Nicht so auffallend und erst bei einem Vergleich gesunder und infizierter Wurzeln klar hervortretend sind die fast völlig fehlende Bildung von Seitenwurzeln, die gelbe Farbe der Wurzeln, ihre sehr geringe Dicke und übermäßige Verlängerung, kurz ihr „spitteliges“ Aussehen. Das Rindenparenchym der gesamten Wurzeln ist von Hyphen durchzogen und an vielen Stellen kollabiert. In den kollabierten Gewebsteilen sind auch die Hyphen bereits zum großen Teile aufgelöst. Die Sklerotien lassen schon rein äußerlich einen tiefgreifenden Unterschied gegenüber den entsprechenden Bildungen an den Wurzeln älterer Pflanzen erkennen. Letztere verändern die Form der Wurzel nicht und sind daher nur schwer aufzufinden. Die stromatischen Hyphenansammlungen an oder besser in den Keimwurzeln fallen dagegen sofort ins Auge. Es scheint fast, als wären sie außerhalb der Wurzel gebildet und lägen ihr nur fest an. Mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch, daß die Rindenparenchymzellen riesenhaft angeschwollen und mit dem Myzel des Pilzes vollgestopft sind. Es erscheint unmöglich, daß die riesigen Dimensionen der Zellen rein passiv durch den Druck der wachsenden Pilzmassen ent-

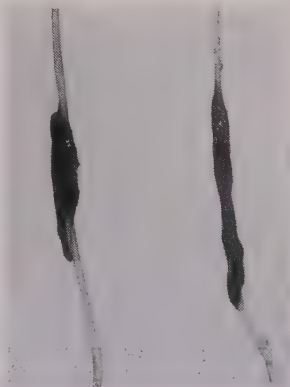


Abb. 7.

Bildung von Sklerotien im Wurzelrindenparenchym nach Infektion von Weizensämlingen. Die Wurzelrinde schwillt im Bereich des Sklerotiums unter Bildung von Riesenzellen gallenartig an. 4 mal vergr.

stehen, da die Zellwände, abgesehen von den Perforationen durch die Hyphen, völlig unversehrt sind. Es entsteht daher der Eindruck, daß die Pflanze mit einer „Gallenbildung“ auf Reizwirkungen von Seiten des Pilzes antwortet. Niemals wurde beobachtet, daß der Pilz wie bei den älteren, im Freiland infizierten Pflanzen in den Zentralzylinder eindrang. Die Endodermis bildet daher eine scharfe Grenze zwischen dem Zentralzylinder

und den Riesenzellen des Sklerotiums. Man könnte annehmen, daß dieser Unterschied in der Form der Sklerotien auf Differenzen in den Infektionsbedingungen im natürlichen und sterilisierten Boden zurückzuführen sei. Es wurde daher Weizen in natürlicher Erde von dem verseuchten Schlag des Versuchsfeldes ausgesät. Auch hier traten aber die beschriebenen sklerotialen Wucherungen der Wurzelrinde, wenn auch in erheblich geringerer Größe auf. Der Unterschied in der Sklerotienentwicklung zwischen künstlich infizierten Keimlingen und den älteren Freilandpflanzen beruht also anscheinend nicht nur auf der Art des Bodens (sterilisiert oder nicht), sondern vor allem auf dem Altersunterschied der Pflanzen, ihrer verschiedenen Reaktion auf den Befall.

Sehr charakteristisch ist bei künstlicher Infektion auch die Ausbildung schwarzer Sklerotien in der Samenschale der ausgesäten Getreidekörner. Sie treten aber auch dann auf, wenn Samen in natürlich verseuchtem Boden im Laboratorium zur Keimung ausgelegt werden (vergl. Abb. 9). Die Anwesenheit des Pilzes ist also auf diesem Wege sehr leicht festzustellen.

Die Infektionen wurden wie erwähnt zunächst in Glasgefäßen durchgeführt. Es konnte dabei mit Sicherheit erkannt werden, daß die Bildung der Sklerotien insbesondere an den Teilen der Wurzeln erfolgt, die dem Licht ausgesetzt waren. Infektion in Tongefäßen erbrachte jedoch den Beweis, daß die Sklerotienbildung nicht an die Belichtung gebunden ist.

Auf Stengeln und Blattscheiden konnten innerhalb der Versuchsperiode keine Sklerotien beobachtet werden.



Abb. 8.

Weizensämlinge, die am Samen durch Auflegen auf verpilzte Agarstückchen künstlich infiziert wurden.

Die Wurzeln sind dünn und gelblich verfärbt. Die Bildung von Seitenwurzeln ist fast ganz unterblieben. Man erkennt deutlich die geschwärtzten und angeschwollenen Teile der Wurzel, die zu Sklerotien umgebildet wurden.

Bereits die Tatsache, daß die Krankheit sich von dem Dauerweizenversuch aus auch auf die angrenzenden Parzellen mit Hafer, Roggen und Gerste ausdehnte, ließ den Verdacht aufkommen, daß es sich bei allen vier Getreidearten um die gleiche Pilzart oder Varietät handeln müsse und wechselweise Übertragung des Erregers gelingen würde. In der Tat erwiesen sich Isolationen aus jeder der Getreidearten auch auf jeder von ihnen als pathogen. Morphologisch waren gewisse Unterschiede in der Wuchsform verschiedener Herkünfte wahrzunehmen. Die Abb. 5—6 lassen derartige Verschiedenheiten in der Art der Sklerotienbildung bei Isolationen aus Weizen und Gerste erkennen.

Die Infektion scheint von besonderen, bisher unbekannten Bedingungen in außerordentlich starkem Masse beeinflußt zu werden. Größere Versuchsserien, die der Untersuchung der Beziehungen zwischen Bodenfeuchtigkeit, Temperatur und partieller Bodensterilisation auf der einen Seite, der Infektionsstärke andererseits dienen und die Schädigung der Pflanzenentwicklung in verschiedenen Altersstadien klarstellen sollten, mußten ergebnislos abgebrochen werden, da die Infektionen stets nur zu einem kleinen Teil von Erfolg begleitet waren. Die Gründe für dieses Verhalten sind unbekannt. Doch wird es sich wahrscheinlich um eine Interferenz antagonistischer Bodenmikroben oder um einen raschen Verlust der Pathogenität in künstlicher Kultur handeln.

Bedeutender Schaden wird nach unseren bisherigen Untersuchungen nicht durch die Krankheit verursacht. Insbesondere dürften die anscheinend erst sehr spät einsetzenden Infektionen der Blattscheiden und des Halmes harmloser Natur sein. Ältere Pflanzen mit reichlicher Sklerotienbildung an dem unteren Stengelglied und der untersten Blattscheide ließen keine Anzeichen schwächerer Entwicklung erkennen. Man könnte geneigt sein, anzunehmen, daß den Pflanzen die Parasitierung der Wurzeln gefährlich werden könnte, zumal wenn die anscheinend anfälligeren Keimwurzeln befallen werden. Nun waren an älteren, schon abgereiften Pflanzen auch die Gefäßbündel der Wurzeln von der Infektion erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Doch wird die Bedeutung dieser Tatsache in ein anderes Licht gerückt, wenn man bedenkt, daß die Pilzhyphe in den anscheinend sehr anfälligen Keimwurzeln nicht durch die Endodermis vordringen konnten, und zwar auch dann nicht, wenn bereits die angrenzenden Teile der Rinde völlig durchwuchert und zu Sklerotien umgebildet waren. Es ist daher anzunehmen, daß der Pilz bei den älteren Exemplaren erst in den Zentralzylinder eingedrungen ist, als die Lebenstätigkeit der Pflanze



Abb. 9.
Bildung dunkler, unregelmäßig begrenzter Sklerotien in der Samenschale eines Weizensämlings, der in natürlich verseuchtem Boden ausgesät wurde.

im Verlauf der Samenreifung erlosch. Zweifelsohne wird sich aber bei Infektionen von Keimwurzeln die Unterdrückung der Seitenwurzelbildung schwächend auf den Sämling auswirken. Um abschließend zu urteilen, sind allerdings die optimalen Infektionsbedingungen nicht hinreichend bekannt.

Eine absolut sichere systematische Einreihung des Pilzes ist nicht möglich, da er bisher nicht fruktifizierte. Es steht daher nur der Weg offen, in dem einschlägigen Schrifttum nach ähnlichen Schadbildern zu suchen.

Sanford (1933, 1935) beobachtete eine Erkrankung des Hafers, deren Symptome in allen wesentlichen Zügen mit dem von uns beobachteten Schadbild übereinstimmen. Als Erreger der Mykose des Hafers nennt Sanford *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson.

Im folgenden sind die Momente, die für die Identität der beiden Pilze sprechen, kurz zusammengefaßt:

1. Beide Pilze bilden am Halm die gleichen länglich-ovalen Sklerotien (sclerotoid bodies).

2. Auch Sanford konnte an den Wurzeln die Bildung solcher sclerotoid bodies beobachten. In beiden Fällen wird die Entwicklung der Sklerotien an den Wurzeln durch das Licht begünstigt.

3. Die Sklerotien sind an den Halmen älterer Pflanzen und Stoppeln besonders häufig.

4. Die Sklerotien sind teils mehr in die Oberfläche, teils mehr in das Innere des Stengels eingebettet, so daß sie entweder nur von der Außenseite oder nach Aufspaltung des Halmes zu erkennen sind.

5. Die Infektion ist auf die Wurzeln und die untersten Internodien beschränkt.

6. Die Wurzeln der infizierten Pflanzen sind dünn, schwach entwickelt und gelblich verfärbt.

7. Die Zellen der Wurzelrinde kollabieren nach der Infektion sehr rasch, und die Hyphen werden aufgelöst.

Sanford konnte an Hafer nach künstlicher Infektion deutliche Entwicklungsschäden feststellen. Die Pflanzen zeigten schwächlichen Wuchs, dünne Halme und schmale Blätter. Nach seinen Erfahrungen sind nur Infektionen der Keimwurzeln gefährlich, späterer Befall nach Ausbildung der widerstandsfähigeren Sekundärwurzeln kann der Pflanze keinen oder nur geringen Schaden zufügen. Das stimmt zu unserer Erfahrung, daß die Keimwurzeln anscheinend empfindlicher sind.

Die Unterschiede zwischen den von Sanford und uns beobachteten Krankheitssymptomen lassen sich, wie folgt, zusammenfassen:

1. Die Sklerotien treten nach Sanford anscheinend nur auf Halm und Wurzeln, nicht aber den Blattscheiden auf.

2. Die von uns nach künstlicher Infektion von Weizensämlingen beobachtete Bildung auf der Wurzel knotig hervortretender, sehr auffälliger Sklerotien wurde von Sanford an Hafersämlingen nicht festgestellt.

3. Die Isolation von Sanford erwies sich nur auf Hafer, nicht aber auf Weizen und Gerste als pathogen.

Doch fallen diese Differenzen gegenüber den gemeinsamen Merkmalen nicht sehr ins Gewicht, da sie z. T. auf Unterschieden in den Wirtspflanzen, z. T. aber auch auf Rassenunterschieden beruhen können. Es ist daher wahrscheinlich, daß die von Sanford in Kanada und von uns an Weizen, Roggen, Hafer und Gerste beobachtete Erkrankung auf den gleichen Erreger zurückzuführen ist.

Der von Sanford isolierte Pilz wurde von Ashby als *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson (*Coll. cereale* Manns) bestimmt. Zweifellos will also Ashby den Pilz *Coll. cereale* Manns zuordnen, den dieser (1909) an Roggen, Hafer, Weizen, Gerste und verschiedenen Gräsern beobachtete. Auch *Coll. cereale* verursacht nach Selby und Manns (1909) an Stengeln, Blättern und Blattscheiden schwarze Flecken, die Stromata mit den auf ihnen entstehenden Acervuli. Zeichnungen von Selby und Manns von Querschnitten durch die Stromata lassen aber keinen Zweifel, daß diese nicht mit den Sklerotien identisch sind, wie sie von Sanford und uns beobachtet wurden. Auch sind die Stromata und Acervuli kleiner und von anderer Form. Da andererseits die von Sanford und uns festgestellte Erkrankung wahrscheinlich auf den gleichen Erreger zurückzuführen ist, kann es sich in beiden Fällen kaum um *Coll. cereale* Manns handeln, zumindest muß eine biologisch abweichende Form dieser Art vorliegen. Unter den Begriff *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson fällt auch der Erreger der von Böning und Wallner (1936) beschriebenen Welke und Fußkrankheit an Mais. Doch auch die Symptome dieser Mykose sind wesentlich andere.

Zusammenfassung

Es wird eine Mykose an Wurzeln, Halmen und Blattscheiden von Weizen, Roggen, Gerste und Hafer beschrieben. Besonders charakteristisch ist die Bildung von Sklerotien im Gewebe der Blattscheiden, Halme und Wurzeln. Sehr empfindlich scheinen Keimwurzeln zu sein, in denen der Pilz unter riesenhafter Vergrößerung der Wurzelrindenparenchymzellen gallenartige, nach außen knollig hervortretende, große, schwarze Sklerotien bildet. Die infizierten Keimwurzeln sind infolge Kollabierung des Rindenparenchyms dünn, gelblich verfärbt und zeigen sehr schwache Seitenwurzelbildung. Bedeutender Schaden wird anscheinend durch die Krankheit nicht verursacht. Nur Frühinfektionen könnten die Entwicklung der Sämlinge unter günstigen Infektionsbedingungen beeinträchtigen. Die Infektion hängt augenscheinlich sehr stark von bestimmten Faktoren ab, die bisher noch nicht sicher erfaßt werden konnten.

Eine sichere Bestimmung des Pilzes war infolge fehlender Fruktifikation nicht möglich. Sanford berichtet aus Kanada jedoch über ähnliche

durch *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson hervorgerufene Krankheitssymptome an Hafer. Wahrscheinlich handelt es sich um den gleichen Erreger (die gleiche Spezies), doch bestehen im einzelnen (Wirtspflanzenkreis, Sklerotienbildung an Wurzeln von Sämlingen) Unterschiede, sodaß wohl differente Formen oder Rassen des Pilzes vorliegen. Neuartig wäre auch bei Identität beider Erreger das Auftreten dieser Krankheit an Gerste, Weizen und Roggen.

Schrifttum

- Böning, K. und Wallner, F. Welke, Fußkrankheit und andere Schädigungen an Mais durch *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson. Phytopathologische Zeitschrift, **9**, 99, 1936.
- Sanford, G. B. A preliminary note on an unreported rootrot of oats. Sci. Agric., **14**, 50, 1933.
- Sanford, G. B. *Colletotrichum graminicolum* (Ces.) Wilson as a parasite of the stem and root tissues of *Avena sativa*. Sci. Agric., **15**, 370, 1935.
- Selby, A. D. and Manns, Th. F. Studies in diseases of cereals and grasses. Ohio Agric. Exp. Sta. Bul. 203, 1909.
-

**Station fédérale d'essais et de contrôle de semences
de Lausanne (Mont-Calme)**

Directeur: G. Bolens

**Effets de l'aneurine, de ses composants et de l'hétéro-auxine
sur la croissance de trois parasites du blé**

Par

G. Défago

Avec 5 Figures

Introduction

La biologie de *Tilletia tritici* (Bjerk.) Winter, si étudiée depuis Brefeld, pose, de nos jours encore, de nombreux problèmes. Au cours de recherches sur la carie du blé en Suisse romande (1937—38), notre attention fut vivement sollicitée par le développement capricieux de certaines populations de *Tilletia* ainsi que par diverses particularités de leur parasitisme.

Plusieurs auteurs ont déjà mentionné la quasi impossibilité de faire germer des chlamydospores isolées; ils se sont résignés à les pulvériser par petits tas à la surface des milieux nutritifs et à isoler les basidiospores avant leur fusion. Heald (1921), Arnaud et Gaudineau (1933) ont de même démontré qu'un nombre minimum de spores par grain de blé est nécessaire pour assurer la réussite des contaminations artificielles. Certaines populations, bien que très virulentes, germent facilement sur les milieux naturels, puis d'autres fois, sans raison connue, elles ne peuvent être cultivées sur des milieux de composition semblable. Becker (1936) et nous-même, avons observé que des chocs thermiques par passages des spores à des températures basses, stimulaient la formation des promycéliums et des sporidies.

On sait, d'autre part, (Flor, 1932, Becker, 1936) que les inoculations de *Tilletia* doivent être faites avec des mycéliums haploïdes de sexes compatibles que l'on enfonce dans des germes encore très petits. Si l'on attend trop longtemps et que les coléoptiles aient plus d'un demi cm de longueur, les inoculations échouent. Enfin, l'infection de carie ne produit pas sur toutes les variétés de blé un effet identique. On a observé maintes fois que des plantes, réellement parasitées, semblent néanmoins

saines bien que plus courtes. Leurs hyphes à dicaryotes paraissent retardés dans leur croissance par une cause inconnue; ils n'arrivent pas jusque dans l'épi; la caryogamie n'a pas lieu et les grains de blé mûrissent presque normalement.

Considérant les diverses particularités de *Tilletia tritici*, nous nous sommes demandé si des substances auxogènes ne seraient peut-être pas nécessaires au développement de ce champignon. On peut, en effet, penser que de telles substances existent dans chaque spore, mais en trop faible quantité, tandis qu'elles seraient libérées en suffisance dans des amas de spores dont beaucoup meurent avant de germer. L'influence des chocs thermiques trouverait une explication analogue. Le but principal de ce travail fut donc de déterminer si *Tilletia tritici* „in vitro“ a besoin de substances auxogènes, notamment de vitamine B₁, dont le grain de blé est riche.

La seconde étape consisterait à obtenir, à l'aide des résultats „in vitro“, un aperçu sur le rôle que jouent les hormones végétales et les vitamines dans les relations entre le parasite et son hôte. La faculté de produire l'aneurine, l'auxine ou d'autres substances analogues en plus ou moins grande quantité ne constituerait-elle pas un des facteurs de résistance ou de susceptibilité? On peut aisément s'imaginer que de telles hormones sécrétées par les méristèmes du végétal accélèrent ou ralentissent la croissance des hyphes. Vu nos connaissances encore si imparfaites des hormones végétales et des effets biologiques obtenus avec des produits synthétiques, les résultats „in vitro“ ne peuvent que fournir des indices assez hypothétiques sur ce qui se passe réellement dans la plante. Nous avons espéré obtenir des points de repère plus exacts en comparant les besoins en B₁ et hétéro-auxine de *Tilletia tritici*, qui siège principalement dans le sommet de son hôte, aux besoins de deux autres parasites du blé: *Cercospora herpotrichoides* Fron dont l'attaque est localisée au collet des chaumes et *Ophiobolus herpotrichus* (Fr.) Sacc. qui s'introduit d'abord dans les racines.

Cette étude est une contribution à des recherches plus étendues sur le piétin des céréales entreprises grâce à l'appui financier de la Fondation nationale suisse pour le développement de l'économie nationale au moyen de recherches scientifiques et du Fonds du Jubilé de l'Ecole polytechnique fédérale. Nous exprimons toute notre gratitude à M. le Prof. Dr. E. Gäumann, aux Comités de la Fondation et du Jubilé, à M. le Directeur G. Bolens et tout spécialement à M. J. P. Chavan, ing. agr., qui exécuta la plus grande partie du long travail manuel. Nous remercions aussi la Maison Hoffmann-La Roche, Bâle, pour nous avoir fourni gracieusement l'aneurine nécessaire. M. le Professeur Dr. Schopfer fit preuve également d'une grande amabilité à notre égard en nous donnant, lorsque

nous étions mobilisé et rédigeons cette étude, divers renseignements sur la localisation de B₁ dans le grain de blé.

Méthodes de travail.

En gros, les méthodes suivies sont analogues à celles décrites par Schopfer et Blumer (1938). Le milieu nutritif adopté après plusieurs essais contenait: 2 % de glucose, 0,1 % d'asparagine, 0,05 % de sulfate de magnésium, 0,15 % de phosphate monopotassique ainsi que des traces de Fe, Zn, Mn. Nous avons utilisé de l'ouate purifiée chimiquement et des flacons „Erlenmeyer“ de 200 cm³ en verre neutre de Murano. Ces flacons furent d'abord remplis de bichromate de potasse et acide sulfurique, mis à tremper plusieurs heures dans l'eau, puis lavés à l'eau distillée et séchés à l'abri de la poussière. Ils reçurent chacun 25 cm³ de solution, y compris les substances auxogènes. La stérilisation fut ensuite effectuée à l'autoclave durant 20 minutes à 115—120° C. Le pH d'une solution nutritive ainsi préparée est de 4,4 à 4,5. Cette acidité élevée ne paraît pas gêner le développement des trois champignons étudiés; d'autres, par contre, tels que *Ophiobolus graminis* et certaines *Valsa*, exigent une neutralisation préalable.

Pour inoculer *Tilletia tritici*, une suspension assez dense de conidies fut répartie entre les différents flacons. *Cercospora herpotrichoides* et *Ophiobolus herpotrichus* ne formant pas régulièrement des spores, de petits morceaux de mycélium furent prélevés sur des cultures encore jeunes de milieux gélosés sans aneurine. Nous eûmes soin de découper des rectangles aussi petits et aussi égaux que possible, de prendre uniquement des hyphes, non pas de l'agar, et de placer les rectangles de manière que les filaments aériens se trouvent au-dessus comme dans leur position primitive. Cette dernière précaution revêt une grande importance pour les milieux nutritifs solides. Nous ne pûmes pas éviter, toutefois, une source d'irrégularités: les hyphes bourgeonnent ou se rompent donnant ainsi naissance, dans les solutions nutritives, à un nombre inégal de colonies. Certains flacons contiennent une seule colonie, d'autres, une dizaine. Pour cette cause, les erreurs moyennes sont parfois élevées et nous avons dû, dans certaines séries, éliminer les flacons n'ayant qu'une ou deux colonies.

La détermination des résultats ne put se faire au moyen de l'élégante méthode néphélométrique utilisée par Blumer (1937), Schopfer et Blumer (1938), car les trois champignons forment des nappes de mycélium plus ou moins compactes. Les mesures au moyen de la centrifuge ou de tubes gradués (ballons Bieschy utilisés pour l'analyse de farines) ne nous permirent pas non plus d'estimer d'une manière satisfaisante le volume des cultures. Nous dûmes donc recourir aux méthodes gravimétriques usuelles. Les mycéliums furent filtrés, lavés à l'eau chaude, séchés à 60° C, puis à 105° jusqu'à constance de poids. Chaque chiffre représente, en général, une moyenne de 5 répétitions.

Les cultures dont nous nous servîmes avaient les origines suivantes:

Tilletia tritici: deux souches haploïdes provenant l'une de Granges (Valais), l'autre de Baulmes (Vaud);

Cercospora herpotrichoides: culture obligeamment fournie par M. le Directeur Foëx et résolée;

Ophiobolus herpotrichus: isolement d'une ascospore, matériel cueilli à Monthey (Valais).

I. Hétérotrophie chez *Tilletia tritici* (Bjerk.) Winter dans ses rapports avec l'aneurine et l'hétéro-auxine.

Brefeld (1883) relate, à la fin de son cinquième livre, de quelle manière, malgré quelques échecs, il parvint à cultiver aisément les *Tilletia*. De nos jours, de telles cultures dérivées d'un mélange de chlamydo-

spores ne présentent plus la même valeur. On sait, en effet, que les *Tilletia* sont hétérothalliques et que chacune de leurs populations peut se composer de plusieurs races biologiques. Ces deux connaissances nous obligent à isoler les basidiospores avant qu'elles ne se conjuguent. Ne disposant pas d'un micromanipulateur, nous avons effectué les isolements à la main au moyen d'une fine aiguille de verre selon la méthode Flor (1932). Pour réussir ce travail délicat, il faut en premier lieu que la solution ou le substratum nutritif assure au champignon un développement rapide. Le milieu nutritif devrait, en outre, faire apparaître les caractères biologiques distinctifs propres à chaque isolement. On aurait ainsi un moyen de comparer et de reconnaître au laboratoire les différentes races de carie décrites dans le monde. Qu'un tel substratum doive être de composition entièrement connue et constante, cela tombe sous le sens commun. La gélose à pommes de terre donnée comme milieu standard pour *Tilletia tritici* et *levis* varie beaucoup trop dans sa teneur en éléments nutritifs. Sartoris (1924) avait préconisé une solution dite synthétique, mais à base de peptone. Il ne pouvait, évidemment pas encore réaliser l'importance des substances auxogènes pour la croissance de nombreux champignons. C'est ce côté du problème que nous voulons aborder en premier lieu pour *Tilletia tritici*.

1. Nécessité de l'aneurine pour la développement de *Tilletia tritici*

a. En solution nutritive

Dans les décoctions de germes de blé, les conidies de *Tilletia tritici* donnent d'abord naissance, au sein du liquide, à de petits amas blanchâtres d'hyphes. Au bout de 8 à 10 jours, apparaît un léger voile superficiel; puis, des mycéliums arrondis semblables à de gracieux flocons de neige commencent à surnager et à se développer en boule.

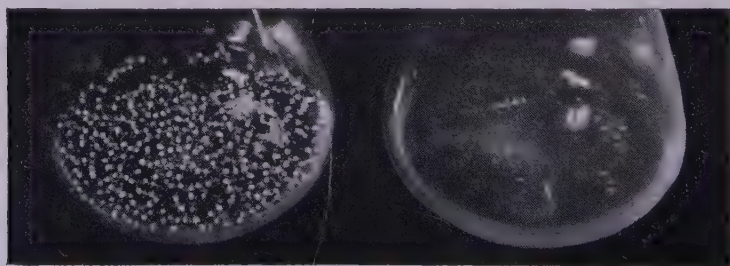


Fig. 1.

P. Cruchet, phot.

Croissance de *Tilletia tritici* souche Granges,
en solution synthétique après 30 jours.

à gauche: avec 25 γ de B₁, poids = $64,4 \pm 7,05$ mg
à droite: sans aneurine, poids = $0,5 \pm 0,15$ mg.

Dans les solutions synthétiques selon Schopfer ou Sartoris (la peptone avait été, dans ce dernier milieu, remplacée par de l'asparagine), nous avons essayé en vain de faire croître *Tilletia tritici*.

Les solutions nutritives sans B₁ permettent à peine la germination des conidies de *Tilletia*. Après quelques jours, une autolyse réduit même encore le volume des petits noyaux d'hyphes formés grâce aux substances auxogènes contenues dans les spores.

Par contre, une croissance égale, sinon supérieure à celle obtenue par les décoctions de germes, a lieu dès qu'on ajoute au milieu synthétique une quantité suffisante d'aneurine (fig. 1).

La vitamine B₁ doit donc être considérée comme le facteur principal de croissance pour *Tilletia tritici*.

b. Sur milieu gélosé

Les champignons qui causent la carie du blé forment d'ordinaire, sur gélose, une masse blanchâtre d'hyphes. *Tilletia tritici*, en Suisse du moins, croît plus vite que *T. levis*. Cette dernière a par contre un mycélium plus épais (cf. Défago, G., 1938). Aucun de nos isollements ne prit une teinte jaunâtre. Ceux de Baulmes se reconnaissaient pourtant à leur aspect duveteux et à leur faible production de conidies secondaires, raison qui les fit choisir pour les essais sur milieux solides.

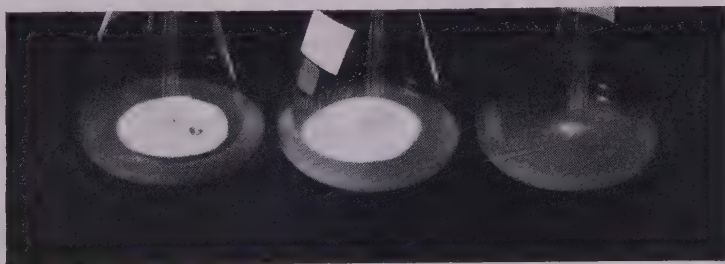


Fig. 2.

P. Cruchet, phot.

Croissance de <i>Tilletia tritici</i> (souche Baulmes) sur milieux gélosés (30 jours).	
à gauche: milieu naturel aux pommes de terre	diam: $29,5 \pm 2,29$ mm poids: $70,3 \pm 8,24$ mg
au centre: gélose selon Schopfer + 25 γ de B ₁	diam: $30,0 \pm 4,24$ mm poids: $74,4 \pm 13,95$ mg
à droite: gélose selon Schopfer sans B ₁	diam: $17,2 \pm 0,75$ mm poids: $4,2 \pm 0,48$ mg

La fig. 2 démontre clairement qu'un milieu synthétique sans vitamine B₁ ne permet pas à *Tilletia tritici* de croître. Quelques filaments arrivent à se développer en surface grâce aux traces des substances auxogènes que l'agar-agar renferme encore malgré des lavages répétés. La silice gélatineuse serait préférable pour ces essais. Par addition de B₁, on

obtient une croissance presque plus rapide que sur le meilleur milieu naturel (gélose à pdt). La fig. 2, les poids et les mesures des mycéliums indiquent aussi clairement la nécessité de B₁ pour *Tilletia tritici*. Cette vitamine n'a, toutefois, pas favorisé dans ces expériences, la production de conidies secondaires; les zonations sont avec elle plus marquées, l'apparition de gouttelettes, moins fréquente que sur gélose aux pommes de terre.

2. Concentration nécessaire d'aneurine pour *Tilletia tritici*

Dans les travaux publiés sur les vitamines, certaines concentrations sont souvent indiquées comme optimales pour la croissance de tel ou tel champignon. Si l'on examine les courbes figurées, on constate qu'elles ne présentent jamais un optimum bien défini, mais qu'elles correspondent plutôt à des fonctions exponentielles et se rapprochent plus ou moins de deux asymptotes. Schopfer et Blumer (1938) montrent clairement comment „l'optimum“ pour *Ustilago violacea* varie selon la durée de l'essai, la quantité de spores inoculées, l'âge des cultures utilisées pour inoculation, etc. Malgré la plus grande minutie dans la préparation des essais, il est vraiment fort difficile d'obtenir des courbes se recouvrant parfaitement; on ne peut guère non plus, sans se montrer arbitraire, fixer un point précis comme optimum d'une parabole!

Nous nous sommes, pour cette raison, attachés à déterminer plutôt la concentration de B₁ „nécessaire“, c'est-à-dire la quantité minimale qui permet à un microorganisme de se développer dans un milieu synthétique approprié aussi bien que dans le meilleur milieu naturel. Des séries de flacons contenant, outre 25 cc de solution synthétique, des doses de plus en plus élevées d'aneurine, furent donc inoculées avec des spores (conidies) de *Tilletia tritici*, souche de Granges. Les résultats en sont donnés dans le tab. 1.

Tab. 1.
Croissance de *Tilletia tritici* à diverses concentrations de B₁.
(durée 30 jours).

γ/B_1 pr 25 cc	mg de mycélium	γ/B_1 pr 25 cc	mg de mycélium
0	0,1 ¹⁾	0,300	11,5
0,001	0,1 ¹⁾	0,500	12,2
0,002	0,3 ¹⁾	0,400	13,9
0,004	0,6 ¹⁾	0,600	10,9
0,006	0,8 ¹⁾	0,700	10,5
0,008	0,9 ¹⁾	0,800	12,6
0,010	0,9 ¹⁾	1,000	13,7
0,025	2,8	10,000	10,2
0,050	3,8	25,000	10,9
0,100	8,4	50,000	10,5
0,200	2,9	—	—

¹⁾ poids estimé.

Nous basant sur les essais de Fries (1938), nous avons au début porté notre attention spécialement sur les doses très faibles de 1, 2, 4, 6 mγ, mais il apparut bientôt que la concentration nécessaire d'aneurine était beaucoup plus élevée. Après 8—10 jours, un voile léger et quelques flocons d'hyphes submergés devinrent visibles dans tous les flacons également, puis, peu à peu, la croissance s'arrêta dans les témoins et ceux contenant moins de 25 mγ; les mycéliums formés restèrent à peine perceptibles. De 25 à 50 mγ, le développement fut un peu meilleur; toutefois, c'est seulement à partir de 100 mγ qu'il atteignit la rapidité de celui permis par les décoctions naturelles. Une légère teinte jaunâtre du liquide indiquait que cette concentration, comme les supérieures, couvrait les besoins en aneurine du champignon. Pourtant, au bout de 3 semaines environ, il devint manifeste que la concentration nécessaire de vitamine B₁ se trouve pour *Tilletia tritici* entre 150 et 250 mγ. Un second essai, moins complet, donna des résultats équivalents, bien que les poids des mycéliums fussent plus élevés que ceux indiqués au tab. 1.

Le champignon, qui cause dans notre pays la carie du froment, a donc nécessairement besoin pour croître d'aneurine. La dose requise, faible sans doute, est pourtant supérieure à celle indiquée par Schopfer et Blumer (1938) pour *Ustilago violacea* (4—15 mγ/25 cc.) ou par Fries (1938) pour divers Polypores. D'autres microorganismes réclament, par contre, des doses encore plus élevées (cf. Schopfer et Blumer, 1938). Si, comme le pratiquent ces deux auteurs, on établit le quotient: poids du mycélium sec par la concentration nécessaire de B₁, en prenant les résultats d'un essai où nous avons récolté 64 mg de mycélium pour 0,2 γ, on obtient 320 000. Un tel chiffre montre bien la grande sensibilité de *Tilletia* envers l'aneurine, sensibilité assez égale à celle de *Rhodotorula rubra*. Cet ascomycète, selon Schopfer, 1937, n'a pas même besoin de la molécule entière d'aneurine. La pyrimidine seule lui suffit. Notre champignon, à ce point de vue, se comporte différemment.

3. Rôle des constituants de l'aneurine sur la croissance de *Tilletia tritici*

Les nombreux et récents travaux sur le rôle de la vitamine B₁ ont montré, chez les cryptogames, une étonnante graduation de l'hétérotrophie quant à ce facteur de croissance. Schopfer (1938), résumant les études parues, range les microorganismes en 7 groupes selon leur perte progressive du pouvoir de synthétiser les deux constituants de l'aneurine pris individuellement et de les souder en une molécule. Il est établi que des espèces voisines, appartenant parfois au même genre, ont besoin pour vivre, les unes, uniquement de la pyrimidine, les autres uniquement du thiazol. Par ailleurs, certaines espèces n'ont qu'un besoin partiel d'aneurine ou des ses constituants ou peuvent même s'en passer. Seul

Rhizopus nigricans réagit négativement. Enfin, on ne connaît jusqu'ici que deux organismes *Glaucoma pyriformis* et *Strigomonas oncopelti* complètement hétérotrophes ayant perdu non seulement la faculté de synthétiser la pyrimidine et le thiazol, mais même de réunir les deux constituants en une molécule lorsqu'ils se trouvent présents ensemble.

Une suspension de conidies de la souche Granges de *Tilletia tritici* fut répartie également dans des séries de flacons contenant des doses croissantes soit d'aneurine, soit de pyrimidine (2-méthyl-4-amino-5-amino-méthylpyrimidine) ou de thiazol (4-méthyl-5-oxyéthylthiazol) soit enfin un mélange des ces 2 composants. Leurs concentrations avaient été calculées en poids équivalents de ceux de l'aneurine. L'essai, répété 2 fois, donna des résultats identiques (tab. 2).

Tab. 2.
Action des deux composants de l'aneurine sur *Tilletia tritici*
après 30 jours (poids en mg).

Substance	Concentration					
	0	0,025 γ	0,2 γ	0,8 γ	1 γ	25 γ
Aneurine	+	2,8	12,9	12,6	10,9	10,5
Pyrimidine.	+	+	+	+	+	+
Thiazol	+	+	+	+	+	+
Pyrimidine + Thiazol .	+	+	+	+	+	+

+ = traces, i. e. quantité impesable env. 0,1—0,3 mg.

A notre étonnement, nous dûmes constater que *Tilletia tritici* a besoin de la molécule entière d'aneurine et semble avoir perdu tout pouvoir de synthèse, comme *Glaucoma pyriformis* ou *Strigomonas oncopelti*. Les conditions de ces essais répétés sont trop précises pour permettre une erreur. Pourtant, une hypothèse demeure possible et incontrôlable: l'un des constituants ou bien les deux ensemble pourraient exercer une très légère action stimulante qui, vu le faible développement des *Tilletia*, resterait masquée par le minime apport de substances auxogènes contenues dans les spores inoculées.

4. Influence de l'hétéro-auxine sur le développement de *Tilletia tritici*

Il n'est guère concevable que les différentes auxines formées par la plante de blé n'agissent pas de quelque manière sur un parasite dont le développement s'effectue principalement dans l'extrémité des tiges, un peu en dessous des méristèmes apicaux. A défaut des auxines a et b, nous avons dû utiliser pour nos essais sur cette question l'acide indol-3-acétique (Hoffmann-La Roche). Il est vrai que ces trois substances, pour autant qu'on le sache, produisent sensiblement les mêmes actions biolo-

giques. De plus, Lefèvre, J. (1938 et 1939) prouve que des acides indoliques, particulièrement l'acide indol-3-acétique, sont normalement présents dans diverses plantes supérieures à des concentrations élevées (env. 10^{-5} du poids de matière fraîche).

Dans la solution synthétique de Schopfer, l'hétéro-auxine seule ne permet aucune croissance de *Tilletia tritici*. Aux fortes doses, les traces de mycélium sont même visiblement inférieures à celles des témoins (cf. tab. 3). Si l'on ajoute dans les flacons une quantité constante d'aneurine (25 γ) et que l'on inocule des séries contenant des doses de plus en plus élevées d'hétéro-auxine, on remarque une forte action inhibitrice de l'acide indol-3-acétique. Toute croissance est annulée déjà à la concentration de 10 γ par 25 cc.

Tab. 3.
Développement de *Tilletia tritici* en présence d'hétéro-auxine
dans solution synthétique après 45 jours (poids en mg).

Substance	Concentration					
	0	10 m γ	1 γ	10 γ	50 γ	150 γ
Hétéro-auxine seule . . .	0,4 ¹⁾	0,2 ¹⁾	0,1 ¹⁾	0,1 ¹⁾	0,0	0,0
Hétéro-auxine + 25 γ B ₁ .	64,4 \pm 7,05	5,9 \pm 2,54	8,0 \pm 1,61	0,5 ¹⁾	0,0	0,0

¹⁾ estimé

Sur gélose, par contre, dans les flacons ayant reçu 150 γ d'hétéro-auxine, les hyphes grandirent plus rapidement que dans les témoins privés d'hormone. Un pigment brun sombre se forma qui n'existe pas d'ordinaire chez les cultures normales. Le tab. 4 indique une nette influence stimulante de l'hétéro-auxine dans ces conditions.

Tab. 4.
Développement de *Tilletia tritici* sur milieu gélosé
additionné d'hétéro-auxine (durée 30 jours).

	diamètre mm	poids mg
Gélose selon Schopfer, témoin. . .	17,2 \pm 0,75	4,2 \pm 0,48
idem + 150 γ d'hétéro-auxine . . .	22,2 \pm 1,47	24,1 \pm 1,54
idem + 25 γ d'aneurine . . .	30,0 \pm 4,84	74,4 \pm 3,95

Les résultats apparemment contradictoires obtenus avec les solutions et les milieux solidifiés indiquent en réalité que l'hétéro-auxine, parfois inhibitrice de croissance, peut, à très faible dose, accélérer cette dernière. Il est compréhensible, en effet, que ses molécules ne diffusent pas si vite dans la gélose que dans un liquide et n'arrivent pas en si grand nombre au contact des hyphes.

Par corollaire, on doit aussi conclure à l'extrême sensibilité de *Tilletia tritici* envers cette substance. Geyer-Huber et Burlet, 1936, ont d'ailleurs prouvé une réaction semblable des racines de maïs, dont la croissance est favorisée 100 % par une concentration de $2,86 \cdot 10^{-11}$ d'hétéro-auxine (0,005 γ /lt), mais ralentie dès que cette limite est dépassée.

5. Germination des chlamydospores et substances auxogènes

Nous avons étudié jusqu'ici, les actions de B_1 et de l'acide indol-3-acétique sur des mycéliums. Le problème posé dans l'introduction comprend aussi le rôle de ces substances dans la germination des chlamydospores. Un effet favorable peut, certes, être prévu au moins pour B_1 puisque cette vitamine accélère (cf. Dandliker et alii, 1938) la germination de certains pollens, tandis que l'hétéro-auxine paraît ne pas posséder ce pouvoir.

Il est bien connu depuis Brefeld que les chlamydospores de *Tilletia* germent mieux dans l'eau que dans les solutions nutritives. On sait, d'autre part, que le nitrate de calcium, le kaolin, des extraits aqueux de terre, activent considérablement l'apparition des promycéliums.

Tout cela et les „few inexplicable difficulties“ (Kienholz et Heald, 1930) constatées dans la germination de ces spores, rendent vraiment captivante leur étude du point de vue substances auxogènes. Malheureusement, la guerre a interrompu nos recherches. Les résultats préliminaires méritent pourtant d'être connus.

Pour chacun de ces essais, une seule balle de carie Granges fut d'abord désinfectée à l'alcool et à la flamme, puis écrasée dans le l'eau stérile et pure de manière à obtenir une suspension pas trop concentrée. Trois gouttes en furent distribuées dans chacune des boîtes de Petri préparées spécialement selon la méthode décrite et contenant 10 cc. d'eau pure stérilisée. Les spores s'y trouvaient ainsi ordinairement isolées dans le liquide, qui contenait, à différentes concentrations, soit de l'aneurine, de l'hétéro-auxine ou du $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ à 0,3 %, soit un mélange de ces 3 sub-

Tab. 5.

Effet de différentes substances sur la germination des spores de *Tilletia tritici*.

Substance	Germination %		Longueur des promycéliums
	après 2 jours	après 3 jours	
Aneurine	0	0	—
Hétéro-auxine	0	0	—
$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ à 0,3 %	0	$14,4 \pm 4,86$	env. 200 μ
Nitrate de Ca + B_1	0	$20,2 \pm 4,64$	env. 900 μ
Hétéro-auxine + B_1	0	0	—
Extrait de spores	$20 \pm 4,65$	$20,8 \pm 3,42$	env. 800 μ
Eau	0	$3,3 \pm 1,44$	env. 100 μ

stances. Un premier essai échoua complètement sans motif connu. Seules quelques spores germèrent. Nous fûmes ainsi amené à supposer l'existence dans les chlamydospores mêmes d'une autre substance stimulant la germination. Des extraits de spores (1 g pour 100 cc) furent donc faits, filtrés, dilués, stérilisés et inoculés. Le tableau suivant en rapporte les résultats.

Contrairement à nos prévisions, l'aneurine seule n'active pas la germination des chlamydospores; mais sa présence se remarque très vite sur les promycéliums qui s'allongent rapidement, sortent de l'eau, puis retombent par leur propre poids et surnagent, atteignant en peu de temps de grandes longueurs (tab. 5). L'hétéro-auxine, aux concentrations de 1 à 150 γ par 10 cc. empêche nettement toute germination.

Le nitrate de calcium, par contre, active réellement cette dernière, sans favoriser beaucoup la croissance des hyphes. Nous aurions aimé recristalliser plusieurs fois ce sel afin de nous assurer que son effet ne provient pas d'impuretés secondaires.

Le plus grand succès fut obtenu avec les extraits de spores; leur action stimulante dépasse beaucoup celle du nitrate de calcium puisqu'après deux jours toutes les chlamydospores vivantes y avaient déjà germé, tandis que dans les autres milieux aucun promycélium n'était encore visible.

Sommes-nous en présence d'une hormone nouvelle se retrouvant, par exemple, dans l'humus (cf. Prinsheim, 1937)? Les spores de carie constituent certes un matériel d'étude très agréable. Certains indices laissent supposer que cette substance doit être très active, car il nous est arrivé exceptionnellement de voir la germination se développer aussi vite dans l'eau que nous croyions pure que dans les extraits.

Il est aussi étonnant de constater le faible pour cent de spores capables de germer. Beaucoup semblent stériles. Ce phénomène assez fréquent dans la nature explique, pensons-nous, dans quelques cas du moins, pourquoi la réussite des contaminations artificielles de carie est, entre certaines limites, proportionnée à un nombre élevé de spores par grain de blé.

Le premier chapitre nous apporte quelques lumières sur divers aspects peu connus de la biologie de *Tilletia tritici*. L'incapacité de ce basidiomycète à synthétiser l'aneurine, dont il a pourtant besoin nécessairement et de la molécule entière, reste sans doute la découverte prédominante. A côté de son intérêt purement scientifique, elle montre, en effet, combien le parasite étudié dépend étroitement de son hôte, dans lequel il ne pourra vivre que s'il y trouve la quantité voulue de vitamine B₁. D'autre part, le mycélium paraît extraordinairement sensible à l'hétéro-auxine. Il est, toutefois, possible que le protoplasme cellulaire agisse un peu comme la gélose et que dans des conditions difficiles à établir, les auxines puissent accélérer le développement des hyphes au lieu de l'inhiber.

Enfin, le contraste entre la nécessité de l'aneurine pour le mycélium et sa non-efficacité sur la germination laisse supposer l'existence d'une autre substance capable de déclencher la sortie des promycéliums assez vite pour permettre l'infection des jeunes coléoptiles.

II. Hétérotrophie de *Cercospora herpotrichoides* Fron dans ses rapports avec l'aneurine et l'hétéro-auxine

Cercospora herpotrichoides Fron provoque, comme on le sait, des taches dites „ocellées“ au pied des tiges de céréales. Peu à peu, ces taches deviennent des lésions profondes, des trous latéraux à la hauteur desquels les chaumes atteints se coudent et tombent en tous sens sur le sol. Ce „piétin-verse“ n'a pas encore été signalé en Suisse. Il y existe pourtant un peu partout et, durant 1939, avec M. J. P. Chavan, nous en avons isolé plusieurs fois le parasite.

I. Croissance de *Cercospora herpotrichoides* en solution nutritive

Jusqu'ici, la croissance de *C. herpotrichoides* a été principalement observée sur des milieux gélosés, mais non pas dans des solutions. Ronsdorf, L. (1935) a pourtant remarqué que des extraits de levure agissent positivement sur le développement de ce champignon imparfait. Nous



Fig. 3. P. Cruchet, phot.
Développement de *Cercospora herpotrichoides* en solution synthétique (après 30 jours).

Avec aneurine $181,8 \pm 4,22$ mg | Sans aneurine $3,8 \pm 1,56$ mg

l'avons cultivé avec succès dans des solutions synthétiques selon Schopfer ou Sartoris à condition d'y ajouter des quantités suffisantes de B₁. Les bouts de mycélium inoculés forment rapidement des conidies, si bien qu'un nombre assez élevé de petites colonies s'aperçoit après peu de jours dans les flacons.

Le mycélium submergé, jaunâtre, paraît assez mucilagineux; la partie surnageante, par contre, prend peu à peu une teinte gris clair et se plisse souvent en forme de chapeau gracieux (cf. fig. 3). Le liquide restant se colore en brun, pigment que *C. herpotrichoides* semble avoir la faculté de produire.

Des récoltes plus fortes de mycélium sec sont obtenues avec le milieu préparé selon Sartoris (1924), mais cette solution, outre le dépôt mentionné, provoque une forte apparition de mucilage; c'est pourquoi nous avons exécuté les essais relatés ci-après avec le milieu liquide Schopfer.

Dans les flacons privés d'aneurine, des colonies secondaires se forment aussi après quelques jours. Mais, elles ne peuvent se développer et meurent peu à peu (cf. fig. 3). Pourtant, si l'on ajoute assez tôt et aseptiquement un peu d'aneurine, la croissance reprend avec vigueur.

La vitamine B₁ est donc, pour *Cercospora herpotrichoides* également, un facteur nécessaire et principal de croissance.

2. Développement de *Cercospora herpotrichoides* sur milieu gélosé

Plusieurs auteurs, entre autres Foëx, E., et Rosella, E., 1930, ont décrit en détail comment *C. herpotrichoides* se reconnaît aisément sur un milieu gélosé naturel (gélose aux pommes de terre, aux carottes). La nappe de mycélium formée par ce microorganisme devient, en effet, très convexe, d'un gris brun assez constant.

Une croissance égale peut être obtenue avec un milieu synthétique gélosé tel que celui de Schopfer (cf. fig. 4) à condition d'y ajouter suffisamment de B₁. Sans cette vitamine, les hyphes se développent très mal; elles ne peuvent que s'étendre en surface et ne forment pas de nappe compacte. Ce faible développement s'explique par les substances auxogènes que contient encore la gélose malgré des lavages répétés. Il est si faible que la nécessité de B₁ pour *C. herpotrichoides* ne fait aucun doute ici non plus (fig. 4). Par contre, la formation de conidies ne semble pas en être accélérée.

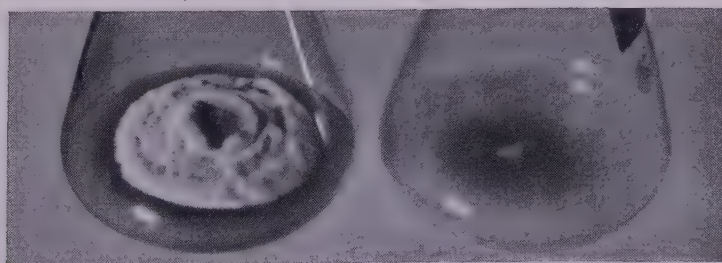


Fig. 4.

P. Cruchet, phot.

Développement de *Cercospora herpotrichoides* sur gélose synthétique (après 30 jours).

Avec aneurine (25 γ)
Poids en mg: $412,7 \pm 7,75$

Sans aneurine
Poids en mg: $34,1 \pm 7,51$

3. Concentration nécessaire d'aneurine pour une croissance normale de *Cercospora herpotrichoides*

Tenant compte des résultats obtenus par Fries, N., 1938, nous croyions que quelque $\text{m}\gamma$ suffiraient à notre champignon et avons commencé par étudier des concentrations très faibles.

Tab. 6.

Croissance de *Cercospora herpotrichoides* en fonction de la concentration de B_1 .
(après 30 jours).

Aneurine $\gamma/25$ cc	Mycélium sec en mg	Aneurine $\gamma/25$ cc	Mycélium sec en mg
0,000	0,8	0,100	$16,1 \pm 1,86$
0,001	$2,8 \pm 0,62$	0,200	$53,2 \pm 9,39$
0,002	$3,5 \pm 0,01$	0,300	$130,4 \pm 6,82$
0,004	$5,7 \pm 0,24$	0,500	$145,3 \pm 7,03$
0,006	$6,9 \pm 0,73$	1,000	$139,5 \pm 5,76$
0,008	$6,7 \pm 1,25$	10,000	$133,1 \pm 4,20$
0,010	$6,4 \pm 0,24$	25,000	$139,0 \pm 5,09$
0,025	$8,2 \pm 0,46$	50,000	$143,1 \pm 3,35$

Le tab. 6 montre que les besoins en vitamine B_1 sont, chez notre deuxième champignon, passablement élevés. La dose „critique“ se trouve voisine de 300 $\text{m}\gamma$. Les écarts de poids assez sensibles aux doses massives proviennent, comme nous l'avons expliqué, du nombre de colonies différant suivant les flacons. *C. herpotrichoides* croît plutôt lentement et en tas; une colonie isolée ne peut compenser, malgré sa plus grande taille, le poids de plusieurs autres.

Si l'on calcule le quotient d'efficacité de l'aneurine selon Schopfer, en prenant pour base une concentration de 0,3 γ et un poids de mycélium de 130 mg, on obtient 433 000, chiffre supérieur à celui de *Tilletia tritici* et conforme à ceux cités par Schopfer, mais rendant surprenantes les sensibilités signalées par Fries (1938).

4. Rôle des constituants de l'aneurine pour le croissance de *Cercospora herpotrichoides*

Après avoir constaté l'extrême hétérotrophie de *Tilletia tritici*, nous nous demandions avec une grande curiosité, comment se comporterait notre second parasite. Nous l'avons donc inoculé à des séries de flacons contenant des concentrations équimoléculaires de chacun des constituants de l'aneurine pris séparément ou simultanément. Les résultats sont donnés par le tab. 7.

Nous y voyons que les solutions de pyrimidine permettent une croissance équivalente à celle obtenue par les concentrations équimoléculaires d'aneurine. L'addition inefficace de thiazol montre que *Cercospora herpotrichoides* est capable de synthétiser cet élément, mais non pas la pyrimidine, ce qu'illustre clairement la fig. 5.

Tab. 7.
Croissance de *Cercospora herpotrichoides*
en fonction des constituants de l'aneurine.
(après 30 jours).

Substance	Concentration			
	0	0,2 γ	1 γ	25 γ
Aneurine	+	53,2 \pm 9,39	139,5 \pm 5,76	139,0 \pm 5,09
Thiazol	+	+	+	+
Pyrimidine	+	70,5 \pm 6,05	132,6 \pm 11,29	141,7 \pm 1,74
Pyrimidine + Thiazol	+	57,4 \pm 5,84	148,4 \pm 2,99	139,2 \pm 8,07

+ signifie des mycéliums inférieurs à 0,5 mg.

Les concentrations indiquées valent pour 25 cc et sont celles de l'aneurine; celles des constituants ont été calculées selon leur poids moléculaire.

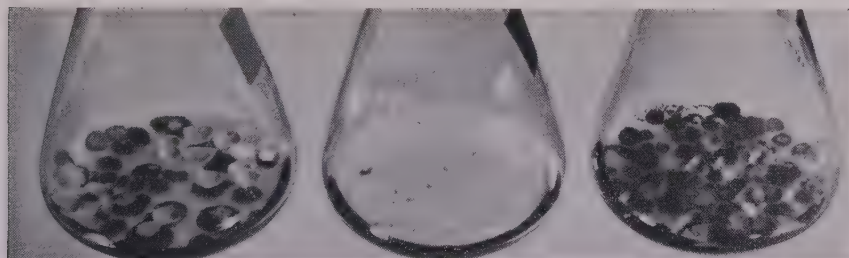


Fig. 5.

P. Cruchet, phot.

Rôle des constituants de l'aneurine sur la croissance de *Cercospora herpotrichoides*
(30 jours).

Pyrimidine | Thiazol | Pyrimidine + Thiazol

Cercospora herpotrichoides se range donc dans le groupe III de Schopfer aux côtés de *Rhodotorula rubra*. Son hétérotrophie, beaucoup moins accentuée que celle de *Tilletia tritici*, le rend aussi moins dépendant de son hôte et du milieu où il évolue.

5. Influence de l'hétéro-auxine sur *Cercospora herpotrichoides*

Les mêmes expériences décrites au chapitre précédent furent entreprises avec notre second champignon.

Tab. 8.
Croissance de *Cercospora herpotrichoides*
dans différentes concentrations d'hétéro-auxine.
(30 jours).

Substance	Concentration					
	0	50 m γ	1 γ	10 γ	50 γ	150 γ
Hétéro-auxine . . .	3,5 \pm 0,78	1,8 \pm 0,35	0,8	0,5	0,5	0,5
Hétéro + 25 γ B ₁ .	181,8 \pm 4,22	103,7 \pm 15,98	105,8 \pm 18,59	89,0 \pm 7,46	101,7 \pm 5,19	0,5

L'hétéro-auxine seule, aux concentrations essayées, n'accélère donc pas la croissance de *C. herpotrichoides*. Au contraire, elle l'inhibe. Cette action retardatrice devient surtout visible lorsqu'on ajoute au milieu une dose suffisante d'aneurine. Avec 150 γ de cet acide pour 25 cc, la croissance est complètement arrêtée.

Sur milieu gélosé, par contre, cette action néfaste se remarque moins. On constate même une légère augmentation de poids (tab. 9).

Tab. 9.

Dimensions des mycéliums de *Cercospora herpotrichoides* sur milieu synthétique gélosé contenant de l'hétéro-auxine.

(30 jours).

Milieu nutritif	Diamètre (mm)	Hauteur (mm)	Poids (mg)
Gélose selon Schopfer + 25 γ B ₁ . .	60,3 \pm 1,38	8,7 \pm 1,63	412,7 \pm 7,75
Gélose selon Schopfer sans hormone .	49,8 \pm 3,30	0,2	34,1 \pm 7,51
Gélose selon Schopfer + 150 γ hétéro-auxine	46,6 \pm 2,25	1,4	128,6 \pm 11,86

La rapidité d'allongement des hyphes n'est pas accrue par l'acide indol-3-acétique; elle semble même plutôt ralentie. Par contre, la formation de pigment brun, la hauteur de la nappe mycélienne ainsi que son poids dépassent dans les flacons contenant de l'hétéro-auxine nettement ceux des témoins sans hormone. Nous retrouvons donc ici le même effet neutralisant de la gélose remarqué pour *Tilletia tritici*.

Cercospora herpotrichoides sécrète en 30 jours, d'après Ronsdorf, L., 1935, par litre de culture, 1,2 γ d'hétéro-auxine (Kögl), substance qui n'exercerait, selon cette auteur, aucune influence sur la croissance du champignon tandis que des extraits de levure sont très actifs. Or, Kögl et Kostermans (1935) isolèrent de 50 kg de levure 9 mg d'hétéro-auxine. D'après ces résultats et ceux cités plus haut, l'acide indol-3-acétique pourrait bien agir comme facteur limite de croissance, favorisant cette dernière à de très faibles concentrations, l'inhibant à des doses plus élevées.

Comparé à *Tilletia tritici*, *C. herpotrichoides* s'en distingue par son hétérotrophie, puisque il n'a pas besoin de la molécule entière d'aneurine, mais seulement de la pyrimidine. Son pouvoir de synthétiser le thiazol rend ce parasite un peu moins dépendant de son hôte. De même, il est moins sensible à l'action inhibitrice de l'hétéro-auxine: il pourra croître dans des tissus, des solutions, des sols humifères où cette substance se trouve et où *Tilletia tritici* périrait.

III. *Ophiobolus herpotrichus* (Fr.) Sacc.

Son indépendance relative des substances auxogènes

Comme parasite typique des racines, nous avons d'abord choisi, pour l'opposer aux deux premiers, *Ophiobolus graminis* Sacc., cause principale

du piétin en Suisse romande. Mais, ce champignon se développe rapidement sur gélose synthétique et ne prospère que difficilement en solution. Nous lui avons donc préféré pour ces recherches *Ophiobolus herpotrichus* (Fr.) Sacc. qui, d'ailleurs, devrait être étudié plus à fond. Ses périthèces se trouvent, en effet, très fréquemment dès l'automne sur les chaumes coupés. Ses longues ascospores jaune d'or ne mûrissent, toutefois, qu'au printemps. Les isolements monospores que nous en avons obtenus se sont montrés franchement nuisibles, tuant les racines, puis les tiges de blé.

1. Effets de l'aneurine sur la croissance d'*Ophiobolus herpotrichus*

Sur milieu synthétique gélosé, ce champignon se développe aussi aisément sans aneurine qu'avec aneurine. En 8 jours, ses filaments atteignent les parois de verre de tous les flacons et l'on ne remarque aucune action propice de la vitamine B₁.

En solution nutritive, des colonies submerses, jaune-blanchâtre et mucilagineuses, apparaissent après trois ou quatre jours. Leur nombre n'est, malheureusement, pas réglable, ce qui enlève un peu de sûreté aux résultats. Dans un essai d'orientation, avec 25 γ de B₁, le poids moyen des mycéliums après 30 jours s'élevait à $164,4 \pm 13,20$ mg contre $181,5 \pm 14,28$ mg pour les témoins sans aneurine. Le tab. 10 montre également que cet ascomycète n'a pas besoin de vitamine pour se développer.

Tab. 10.

Influence de la concentration de B₁ sur la croissance d'*Ophiobolus herpotrichus* en solution nutritive (Schopfer) après 20 jours.

Aneurine $\gamma/25$ cc	Mycélium sec en mg	Aneurine $\gamma/25$ cc	Mycélium sec en mg
0	41,8	0,5	37,1
0,05	40,1	0,6	36,5
0,1	41,3	0,8	38,3
0,2	38,3	1,0	39,8
0,4	40,9	10,0	33,6

Loin de favoriser la croissance d'*O. herpotrichus*, la vitamine B₁ semble même, d'après les poids obtenus, l'inhiber légèrement. Toutefois, la cause d'irrégularités mentionnée permet seulement d'affirmer avec certitude que ce microorganisme n'a pas besoin pour croître d'aneurine. Une faible coloration rose du milieu apparaît pourtant dans les flacons contenant la vitamine B₁.

2. Effets de l'hétéro-auxine sur le développement in vitro d'*Ophiobolus herpotrichus*

L'acide indol-3-acétique, aux concentrations expérimentées, ralentit également la croissance de ce champignon. Avec 150 γ par 25 cc, les plaques d'hyphes sur milieu gélosé sont beaucoup moins compactes que celles des témoins. Cette même concentration des milieux synthétiques

liquides abaisse le poids moyen des mycéliums de $181,5 \pm 14,28$ mg à $78,5 \pm 6,73$ mg.

Ophiobolus herpotrichus réagit donc négativement en présence de l'hétéro-auxine. Pourtant, sa sensibilité envers cet acide est plus faible que celle des deux parasites précédents dont il diffère essentiellement par son pouvoir de synthétiser l'aneurine et de se comporter comme s'il était presque complètement auxo-autotrophe. Une telle propriété lui permet de vivre très longtemps dans le sol en saprophyte.

IV. L'aneurine et l'hétéro-auxine, facteurs de susceptibilité et de résistance

Les multiples études poursuivies depuis Brefeld à nos jours sur la biologie des *Tilletia* en ont illuminé plusieurs aspects jadis incompréhensibles. L'existence de races de carie distinctes par leur virulence ou leur morphologie, la preuve de l'hétérothallisme et de l'hybridation naturelle des deux espèces nuisibles au blé ont marqué sans doute les étapes les plus importantes dans la connaissance de ces Ustilaginées. A la lumière des résultats obtenus par les recherches exposées et nous appuyant sur les récentes appréciations du rôle des hormones végétales, nous voulons essayer de faire un pas de plus qui soulèvera d'ailleurs beaucoup d'inconnues.

Nous avons vu que *Tilletia tritici*, incapable par elle-même d'assimiler les aliments minéraux purs, dépend dans son existence nécessairement de la vitamine B₁. Ce champignon montre en outre une extrême sensibilité envers l'hétéro-auxine. Ces faits, constatés „in vitro“ posent immédiatement la question „in vivo“. C'est ainsi tout le problème du rôle des substances auxogènes dans le parasitisme qui s'offre à nous. Les présentes recherches, sans y apporter de solution satisfaisante, fournissent quelque matière à hypothèses. Nous voulons nous borner à examiner le rôle possible des deux substances, dont nous disposions, au sein d'une plante de blé infectée par les trois parasites cités. La comparaison des besoins en substances auxogènes de ces microorganismes révèle une curieuse augmentation de l'hétérotrophie et aussi de la sensibilité à l'hétéro-auxine suivant la localisation des hyphes dans l'hôte. Nous n'osons, toutefois, en tirer trop de conclusions bien que plusieurs autres microorganismes souterrains (*Ophiobolus graminis*, divers *Fusarium*) paraissent également capables de synthétiser l'aneurine, tandis que certains champignons voisins des méristèmes apicaux (*Ustilago violacea*, p. exp.) sont presque complètement hétérotrophes. Mais, cette voie n'est pas encore ouverte à de telles spéculations, d'autant moins que Schopfer et Blumer (1938), ont montré dans le genre *Ustilago* lui-même toute une graduation de l'hétérotrophie allant depuis certaines espèces complètement auxo-autotrophes à d'autres privées du pouvoir de synthétiser l'aneurine.

Malgré toute notre méconnaissance du processus de formation et de localisation de la vitamine B₁ dans les tissus végétaux, il n'en reste pas moins évident que la teneur en aneurine du germe de blé est un facteur déterminant pour le développement des hyphes de *Tilletia tritici*. Nous concevons le rôle de la vitamine B₁ dans le parasitisme comme celui d'un facteur quantitatif influençant indirectement la susceptibilité ou la résistance passive du blé à la carie dans le sens indiqué par Fischer et Gäumann (1929) pour d'autres facteurs physico-chimiques.

Une variété de blé très pauvre en cette vitamine s'avèrera, *caeteris paribus*, certainement résistante à la carie, car les filaments de ce parasite n'y pourront prospérer ou bien y grandiront trop lentement, sans arriver jusqu'à l'épi. Inversement, une sélection dont les germes et les tiges sont particulièrement riches en aneurine fera preuve d'une plus grande susceptibilité.

Toutefois, il reste évident que la teneur en vitamine B₁ ne constitue pas un facteur général et essentiel de résistance ou de susceptibilité, puisque certains parasites (*Ophiobolus herpotrichus*, *O. graminis*, divers *Fusarium*, etc.) en sont indépendants. De plus, le rôle de ce facteur de croissance sera souvent relégué à l'arrière-plan ou masqué par les effets des facteurs principaux réglant les relations entre le parasite et son hôte. Ainsi, la rapidité de croissance elle-même pourra déterminer la richesse des tissus en vitamine B₁, car certains blés germant très rapidement épuiseront plus vite les réserves de l'embryon et offriront aux jeunes hyphes moins d'aliments. L'échec des inoculations sur des coléoptiles trop longs pourrait bien provenir, au moins partiellement, de cette cause.

Enfin, vu la dépendance complète de *Tilletia tritici* envers l'aneurine, on devrait retrouver les filaments de ce parasite principalement dans les tissus riches en cette substance. Or, Gaßner (1938) a observé que, dans les grains de blé cariés, les chlamydospores se forment toujours entre les assises internes du péricarpe et le tégument séminal. Cette dernière membrane semble constituer une barrière infranchissable: l'embryon lui-même peut être complètement refoulé par les hyphes, mais jamais envahi. Or, Randoin (1937), d'après les renseignements aimablement fournis par M. le Prof. Schopfer, indique la répartition suivante de B₁ à l'intérieur du grain de blé:

	U. J. pour 100 g.
farine à 94 % d'extraction	120— 150
farine à 82 % d'extraction	72
farine à 60 % d'extraction	24
embryon	600—1500
son	200

Le grain de blé dans toutes ses parties, du moins à l'état sec, contient donc assez de vitamine B₁ pour nourrir le champignon. Si ce dernier se localise plutôt dans certaines assises et ne pénètre pas dans le germe, pourtant si riche en substances auxogènes, cela provient, d'une manière évidente, non de la teneur en aneurine, mais de la résistance physique offerte par le tégument séminal.

Nous pouvons donc conclure que la plus ou moins grande richesse en vitamine B₁ constitue un facteur secondaire, non premier de la résistance passive du blé à la carie.

L'hétéro-auxine — peut-être les auxines naturelles — se comportent probablement aussi comme des facteurs de résistance passive ou de susceptibilité. Contrairement à l'aneurine, elles risquent d'être dans les tissus végétaux non pas en quantité trop faible, mais trop élevée et d'exercer ainsi une action retardatrice sur la progression des hyphes. Lefèvre (1938 et 1939) prouve, en effet, que l'acide indol-3-acétique existe dans diverses plantes supérieures à des concentrations vraiment élevées (jusqu'à 10^{-3} du poids de la matière fraîche). Aucun chiffre n'est malheureusement cité pour le blé, mais cet auteur signale que l'hétéro-auxine est particulièrement localisée dans les sommets des végétaux (pointes d'asperge, inflorescence de chou-fleur, jeunes feuilles de radis, etc.). Les manifestations de cette substance sont surtout nettes à partir des plantes récoltées en pleine croissance et après une période lumineuse. Le double effet obtenu expérimentalement avec cet acide (inhibition de croissance à forte dose, accélération à très faible concentration) est bien établi pour les plantes supérieures (cf. Gautheret, 1939, Geiger-Huber et Burlet, 1936, etc.). Pour les cryptogames, les résultats acquis, très peu nombreux, sont partiellement contradictoires; les effets de l'auxine a ou b sont encore inconnus, bien que Leonian ait déjà signalé en 1935 l'action stimulante exercée sur *Phytophthora cactorum* par l'auxine (?) des racines de maïs. Etant donné, la grande sensibilité montrée par les organismes étudiés, nous pensons ne pas trop nous tromper en voyant dans les auxines naturelles des facteurs de résistance passive et de susceptibilité beaucoup plus importants que l'aneurine.

Nous supposons même que ces phytohormones deviennent chez certaines plantes ou mieux dans certains tissus végétaux, de véritables facteurs de résistance active, d'immunité locale. Locke, Riker et Duggar, 1938, constatent que les chancres de jeunes tomates sont plus riches en auxines que les tissus sains; ils estiment que ces auxines sont produites plutôt par les cellules de l'hôte que par celles du parasite. En reprenant l'idée de Söding (1936) selon lequel la production d'hormones et la croissance ne sont que des phénomènes corrélatifs, l'un déclenchant l'autre, et nous basant sur l'hypothèse de Fitting (1936) pour qui les hormones sont des excitants du protoplasme vivant, nous

pouvons imaginer que, sous l'action des hyphes, les cellules jeunes de l'hôte réagissent, leur production d'auxines s'accroît et ces dernières, à leur tour, provoquent soit une prolifération des tissus de l'hôte (chancres), soit un ralentissement de la progression des hyphes du parasite, soit au contraire une accélération de cette dernière. On peut même concevoir que l'amplitude de réaction constitue un caractère variétal héréditaire et que la production des bourrelets cicatriciels ait une origine semblable. Quelque soit le sort réservé par l'avenir à ces hypothèses, elles constituent certainement une voie féconde pour l'étude du parasitisme.

V. Résumé

Les besoins énergétiques (en vitamine B₁ et hétéro-auxine) ont été déterminés pour trois parasites principaux du blé avec les résultats suivants :

A. pour *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint.

1. Nécessité absolue de la molécule entière d'aneurine.
2. Concentration optimale en B₁ : environ 0,2 γ pour 25 cc.
3. Incapacité des 2 constituants, soit seuls, soit ensemble, de remplacer l'aneurine.
4. Nocivité de l'hétéro-auxine déjà à la concentration de $4,10^{-10}$. La gélose diminue cet effet; les très faibles concentrations favorisent la croissance.
5. Inefficacité de l'aneurine sur la germination des chlamydospores; forte influence sur la croissance des promycéliums.
6. Inhibition par l'hétéro-auxine, aux doses étudiées, de la germination.
7. Existence probable d'une autre hormone se trouvant dans les chlamydospores et déclenchant leur germination.

B. pour *Cercospora herpotrichoides* Fron.

8. Nécessité, non de la molécule entière d'aneurine, mais de la pyrimidine; faculté de synthétiser le thiazol.
9. Concentration nécessaire de pyrimidine ou d'aneurine : 0,3 γ pour 25 cc.
10. Sensibilité à l'hétéro-auxine un peu moins grande que celle de *Tilletia tritici*; concentration létale 4.10^{-6} . La gélose diminue également cette sensibilité et permet, aux doses faibles, une accélération de la croissance.

C. pour *Ophiobolus herpotrichus* (Fr.) Sacc.

11. Auxo-autotrophie presque complète vis à vis de B₁.
12. Sensibilité plus faible à l'hétéro-auxine.

D. Substances auxogènes et parasitisme

13. La vitamine B₁ est donnée comme influençant indirectement la susceptibilité ou la résistance du blé à la carie.
14. L'hétéro-auxine et peut-être les auxines naturelles constituent très probablement des facteurs de résistance passive.
15. Une hyperproduction d'auxine sous l'influence du parasite est considérée comme signifiant probablement un phénomène de résistance active, d'immunité locale, histologique.

Publications citées

- Arnaud, G., et Gaudineau, M., 1933. Le traitement de la carie du blé. (Rev. Path. vég. et entom. agric., **4**—**5**, 188—196.)
- Becker, Th., 1936. Untersuchung über Sexualität bei *Tilletia tritici*... (Phytop. Zeitschr., **9**, 187—228.)
- Blumer, S., 1937. Untersuchungen über die Biologie von *Ustilago violacea* I. (Archiv f. Mikrobiol., **8**, 458—478.)
- Brefeld, O., 1883. Botanische Untersuchungen über Hefenpilze (5. Heft, Die Brandpilze, 146—163).
- Défago, G., 1938. Pour une meilleure connaissance et un contrôle plus efficace de la carie du blé en Suisse romande. (Bull. de la Murithienne, **55**, 78—116, 1937—1938.)
- De Laar, van, J. H. J., 1931. Onderzoekingen over *Ophiobolus graminis* Sacc. en *O. herpotrichus* (Fr.) Sacc.... (Inst. voor Phytopath., Medel. **55**, 146 p., 12 pl.)
- Dandliker, W. B., Cooper, W. C., and Traub, H. P., 1938. Vitamin B and the germination of pollen. (Science, **88**, no. 2296, p. 622, Exp. St. Rec., **80**, p. 773.)
- Fitting, H., 1936. Die Hormone als Reizstoffe. (Biolog. Zentralblatt, **56**, 69—85.)
- Fischer, E., und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. G. Fischer, Jena.
- Foëx, Et., et Rosella, Et., 1930. Recherches sur le piétin. (Ann. Epiphyt., **16**, 51—82.)
- Flor, H. H., 1932. Heterothallism and hybridization in *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*. (J. Agr. Res., **44**, 49—59.)
- Fries, N., 1938. Über die Bedeutung von Wuchsstoffen für das Wachstum verschiedener Pilze. (Thesis Uppsala, 188 p.)
- Gaßner, G., 1938. Über Partialinfektion von Weizenkörnern durch *Tilletia* und die Entstehung der Steinbrandbutten. (Phytopath. Zeitschr., **11**, 451—468.)
- Gautheret, R. J., 1939. Sur le développement des fragments de tubercules de chou-rave. (C. R. Soc. Biologie, **103**, 244—247.)
- Gautheret, R. J., 1939. Action de l'acide indol- β -acétique sur les tissus du tubercule de carotte. (C. R. Soc. Biol., **130**, 7—9.)
- Geiger-Huber, M., und Burlet, E., 1936. Über den hormonalen Einfluß der β -Indol-essigsäure auf das Wachstum isolierter Wurzeln in keimfreier Organkultur. (Jahrbuch f. Wissenschaft. Bot., **84**, 233—253.)
- Heald, F. D., 1921. The relation of spore load to the per cent of stinking smut appearing in the crop. (Phytopath., **11**, 269—278.)
- Kienholz, J. R., and Heald, F. D., 1930. Cultures and strains of the stinking smut of wheat. (Phytopath., **20**, 495—513.)
- Kögl, F., und Kostermans, A., 1935. Heteroauxin als Stoffwechselprodukt niederer pflanzlicher Organismen. Isolierung aus Hefe. (Hoppe-Seyler's Z., physiol. Chem., **228**, 113—121.)

- Lefèvre, J., 1938. Sur la présence normale d'acides indoliques et particulièrement de l'acide indol-3-acétique dans diverses plantes supérieures. (C. R. Ac. des Sc., **206**, 1675—1677.)
- Lefèvre, J., 1939. Observations sur la teneur de divers organes végétaux en acide indol-3-acétique. (C. R. Soc. biol., **103**, p. 225.)
- Leonian, L. H., 1935. The effect of auxin upon *Phytophthora cactorum*. (J. Agr. Res., **51**, 277—286.)
- Locke, S. B., Riker, A. J., and Duggar, B. M., 1938. Growth substance and the development of crown gall. (J. Agr. Res., **47**, 1, 21—25.)
- Pringsheim, E. G., 1935. Wuchsstoffe im Erdboden? (Die Naturwiss., **23**, 197—198.)
- Randoin, L., 1937. Vues actuelles sur le problème de l'alimentation. (Actualités scientifiques et industrielles, **579**, Hermann et Cie., Paris.)
- Ronsdorf, Liselotte, 1935. Vergleichende Untersuchung über die Wirkung verschiedener Wuchsstoffe auf das Wachstum einiger Pilze. (Arch. Mikrobiol., **6**, 309—325.)
- Sartoris, G. B., 1924. Studies in the life history and physiology of certain smuts. (Amer. Journ. Bot., **11**, 617—647.)
- Schopfer, W. H., 1937. La spécificité d'action de l'aneurine sur *Phycomyces*. Le rôle des constituants de l'aneurine et de leurs produits de substitution. (Bull. Soc. suisse Bot., **47**, 460—464.)
- Schopfer, W. H., 1937. Über Einwirkung von Aneurin auf das Wachstum von *Ustilago violacea*. (Ber. Deutsch. Bot. Ges., **55**, 9, 572—576.)
- Schopfer, W. H., 1938. Aneurine et hétérotrophie chez les microorganismes. (Arch. f. Mikrob., **9**, 116—128.)
- Schopfer, W. H., und Blumer, S., 1938. Untersuchung über die Biologie von *Ustilago violacea* (Pers.) Fuck. II. (Arch. f. Mikrobiol., **9**, 305—368.)
- Söding, H., 1936. Über den Einfluß von Wuchsstoff auf das Dickenwachstum der Bäume. (Ber. Deutsch. Bot. Gesell., **54**, 291—304.)

Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Ludwigs-Universität Gießen/Lahn

Über die Kultur von *Claviceps purpurea* (Tul.) auf kaltsterilisierten Nährböden

Von
Gg. Schweizer

Mit 12 Abbildungen und einer Tabelle

1. Einleitung

Ohne das Grundprinzip im eigentlichen Sinne dabei zu ändern, sind durch den weiteren Ausbau des Kaltsterilisationsverfahrens (36), insbesondere durch Verfeinerung einzelner Methoden sowohl auf dem Gebiete der Gewebezüchtung unter Anwendung strömender Nährböden als auch bei der Kultur von Mikroben wiederum unwiderlegbare Erfolge erzielt worden. Schon 1932 gelang durch Anwendung des damals noch nicht so weit vervollkommeneten Kaltsterilisationsverfahrens die Kultur von *Rhizoctonia acerinum* (30). Späterhin habe ich kurz auf einige Ergebnisse bei der Kultur von Mikroorganismen hingewiesen, d. h. soweit diese bis zu jener Zeit sichergestellt waren (31, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 39). Es handelt sich hier hauptsächlich um die Schaffung der Kulturmöglichkeiten für Pilze und Bakterien auf kaltsterilisierten, natürlichen Nährböden, deren künstliche Weiterzüchtung früher unter Anwendung heiß sterilisierter Nährmedien nie gelang, wenn auch die entkeimten Nährböden vielfach aus ein und demselben natürlichen Substrat bestanden, von welchem die betreffenden Organismen in der freien Natur zur Weiterkultur abgenommen waren. Wenn wir uns einerseits bei den Fehlschlägen bezüglich der künstlichen Kultur von Parasitärpilzen und Bakterien wohl nicht immer ganz von einer gewissen Selbstschuld freisprechen können, so müssen wir andererseits wiederum betonen, daß es in der Regel zum großen Teil auch an den Methoden liegt, welche trotz eifrigster Verbesserungen immer noch Mängel aufwiesen. Doch hat man bei allen bisherigen Versuchen, solche Mängel aufzuheben, insbesondere einen Hauptfaktor, nämlich die

Sterilisationsmethode zu verbessern, außer Acht gelassen, welche zweifellos eine sehr große Rolle spielt. Daß das Kaltsterilisationsverfahren in Verbindung mit scharfer Naturbeobachtung einen wünschenswerten Umschwung auf dem Gebiete der Mikrobenzüchtung gebracht hat und mit seinen neuesten Methoden noch in verstärktem Maße bringen wird, beweisen die zahlreichen Kulturerfolge innerhalb kürzester Zeit. Gerade letztere sprechen für die Originalität dieses Verfahrens, bei welchem die organischen Nährböden ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit nach erhalten bleiben. Weiterhin nehmen in den Nährsubstraten die vorhandenen natürlichen katalytischen Wirkungen (Enzymtätigkeiten) lange Zeit ihren Fortgang, wobei noch von ganz besonderer Bedeutung ist, daß dieses noch nach dem Tode wirkende, enzymatische Stoffwechselgetriebe des sterilisierten Nährbodens und das Reaktionsgetriebe der in Kultur genommenen Organismen wie in der Natur ineinandergreifen. Der Wert dieser Vorgänge kommt auch besonders stark bei der künstlichen Kultur von menschlichen, tierischen und pflanzlichen Gewebestückchen zum Ausdruck. Es ist mir aber des Stoffumfanges wegen nicht möglich, hier auf die Gewebezüchtung einzugehen, und es muß deshalb genügen, wenn ich für den letzten Fall nur das Wichtigste betone, nämlich daß heiß sterilisierte, natürliche Nährböden für die künstliche Gewebezüchtung vollständig unbrauchbar sind.

Manche Mikroben, deren Züchtung schon an und für sich und noch in Großem in den letzten Jahren ausschließlich über den Weg des Kaltsterilisationsverfahrens möglich geworden ist, sind von nicht zu unterschätzender volkswirtschaftlicher Bedeutung, insofern als sie teils die sichersten Schädlingsbekämpfungsmittel darstellen, teils medizinisch wertvoll sind (38). Von den therapeutisch wichtigen Pilzen will ich an erster Stelle über die Kultur von *Claviceps purpurea* (Tul.) berichten, dessen Sklerotien als „*Secale cornutum*“ (Mutterkorn) offizinell sind. Die künstliche Kultur dieses Pilzes bis zur Ausbildung vollständig normaler Sklerotien, welche letztere zu medizinischen Zwecken hätten Verwendung finden können, ist bis jetzt trotz vielfacher anderweitiger Versuche auf keinem anderen Wege gelungen als nur auf dem der Kaltsterilisation. In manchen Fällen konnte bei der künstlichen Kultur überhaupt keine Sklerotienbildung, ja nicht einmal Anzeichen für die Bildung derselben beobachtet werden. So besagen z. B. auch die neueren Untersuchungen von Kreitmair und Küßner aus dem Laboratorium Merck-Darmstadt (24) nur, daß *Claviceps purpurea* in künstlicher Kultur wohl neben Konidien ein dichtes Myzelflechtwerk bildet, ohne aber späterhin pseudoparenchymatischen Charakter aufzuweisen. Ebenso brachte früher schon Brefeld (4, 5, 6, 7) *Claviceps purpurea* auf künstlichen Nährböden zur kräftigen Myzel- und Konidienbildung (Sphacelia-Form), doch beobachtete er niemals Sklerotien usw.

In den Fällen, in denen Sklerotien oder sklerotienähnliche Gebilde in künstlicher Kultur auftraten, erwiesen sich dieselben teils als äußerst klein — nur Bruchteile von 1 mm groß — weshalb sie Engelke (9, 10) auch als Mikrosklerotien bezeichnete, teils erreichten sie nach den Versuchsanstellungen von Kirchhoff (18) die Größe von 3—9 mm, zeigten aber in beiden Fällen nicht genau denselben anatomischen Bau natürlicher Sklerotien. Immerhin steht fest, daß Engelke (9, 10) und Kirchhoff (18) zum erstenmal Sklerotienbildungen oder doch Anfänge solcher in künstlicher Kultur erhalten haben. Trotzdem sind diese Untersuchungen, auf die ich erst später stieß, insofern wichtig, als sich erfreulicherweise deren Ergebnisse, ohne von diesen bis vor kurzem Kenntnis gehabt zu haben, vielfach mit den vorliegenden decken. Insbesondere ist es die aus der Gaßnerschen Schule hervorgegangene umfangreiche Arbeit von Kirchhoff (18), welche neben anderen biologischen Fragen auch die Ernährung des Mutterkornpilzes behandelt, sowie über die Veränderung des Nährbodens während der Kultur berichtet. Gerade letztere Beobachtungen über die Nährbodenveränderungen während der Kultur des Pilzes machen es notwendig, die in Frage kommenden Kirchhoffschen Untersuchungsergebnisse mit den vorliegenden am Schluß dieser Abhandlung vergleichend zu besprechen.

2. Herstellung des Nährbodens und seine Sterilisation

Als bester Nährboden für die Praxis erwies sich kalt sterilisierter Brei aus gekeimten Roggenfrüchten, seltener wurde Gersten- oder Weizenbrei verwendet. In vorliegender Abhandlung soll nur die Herstellung des Nährbodens aus Roggen geschildert werden, da Weizen- und namentlich Gerstenbrei als Nährböden noch besonderer Zusätze bedürfen. Die Roggenkörner werden zuerst durch gründliches Auswaschen in kaltem, fließendem Wasser unter kräftigem Umrühren von Schmutz- und Staubteilen befreit, um sie dann in dicker Schicht in einem bedeckten Topf bei zirka 20° C keimen zu lassen. Die Manipulation ist also ähnlich wie bei der Malzbereitung. Das Keimstadium wird unterbrochen, sobald die Keimlinge etwa Kornlänge erreicht haben. Die gekeimten Früchte samt Keimlingen und Würzelchen werden unter Zusatz einiger Tropfen Schwefelkohlenstoff oder Chloroform mehrmals durch einen Fleischwolf getrieben, so daß ein feiner Brei entsteht. Dieser wird unter zeitweiligem, geringem Wasserzusatz mittels eines Holzklöppels (Holzpistill) durch ein feines Sieb getrieben, so daß die größten Mengen der Schalteile auf dem Sieb zurückbleiben. Gegebenenfalls wird der Rückstand auf dem Sieb noch ausgepreßt. Die richtige Konsistenz des Breies ist getroffen, wenn derselbe leicht streichfähig ist, d. h. ein überflüssiger Wasserzusatz bei dessen Zubereitung ist zu vermeiden. Der so hergestellte Brei wird nach dem

Kaltsterilisationsverfahren (36) sterilisiert. Man vermischt ihn innig mit kleinen Mengen eines der folgenden Sterilisationsmittel: Schwefelkohlenstoff + Äthylchlorid; Methylchlorid + Äthylchlorid oder Petroläther + Äthylchlorid, und zwar 1 ccm einer der angegebenen Mischungen auf ca 150,0 g Brei. Das Mischungsverhältnis einer dieser anzuwendenden Sterilisationsflüssigkeiten soll so sein, daß deren Siedepunkt etwa 27° C beträgt. Die Vermengung mit dem Roggenbrei hat rasch zu geschehen, sowie das Einfüllen des Breies in hohe Glasdeckelschalen (Vorsicht, Feuergefahr!). Die Größe der Deckelschalen kann beliebig gewählt werden, doch soll die Höhe des Nährbodens in den Schalen etwa 3—4 cm betragen. Seine Oberfläche soll möglichst glatt sein. Nach dem Einfüllen des Nährbodens in die Schalen werden diese sofort mit den Deckeln versehen und am besten gleich in den Kaltsterilisationsapparat gegeben, in dem sich ebenfalls einige Kubikzentimeter des betreffenden Sterilisationsmittels befinden. Nach einstündigem Stehen der verschlossenen Schalen im Sterilisationsapparat, ohne denselben zu dieser Zeit in Betrieb gesetzt zu haben, wird das Sterilisationsmittel mittels des erzeugten Vakuums aus den Nährböden entfernt (36). (Über die neuesten ausgearbeiteten Kaltsterilisationsmethoden zu berichten, behalte ich mir vor.) Nach der Sterilisation sind die Nährböden sofort zu beimpfen, um deren lebhaft enzymatische Reaktionsfähigkeit, welche letztere die Stoffwechselvorgänge des Kulturobjektes äußerst günstig beeinflussen, möglichst auszunutzen. Es muß daher Sporenmaterial unmittelbar greifbar zur Verfügung stehen.

3. Zur Biologie der Sklerotienkeimung

Zwecks Gewinnung von Sporen wird am besten von Sklerotien ausgegangen, welche vor der Ernte von Roggenähren abgenommen werden. Fernerhin ist es ein Leichtes, im Laboratorium den Pilz von seiner Konidienform aus zu vermehren. In manchen Lehrbüchern finden wir öfters die Bemerkung, daß die nach der Getreideernte gesammelten Sklerotien auf feuchten Sand oder Erde gegeben und damit teilweise bedeckt, zum Austreiben (Keimen) gebracht werden können. Nach Verlauf von drei oder mehreren Monaten sollen die Sklerotien Fruchtkörper in Form von gestielten Köpfchen bilden, in welchen die Perithezien mit den Ascusschläuchen eingesenkt sind. Nach diesen (20) und ähnlichen Angaben ausgeführte Versuche, Sklerotien zum Keimen zu bringen, schlugen zum allergrößten Teil fehl. Derartige unzuverlässige Keimungsergebnisse konnten daher den Absichten, *Claviceps purpurea* für medizinische Zwecke zu kultivieren, nicht genügen, zusehends erst nach besseren Methoden gesucht werden mußte, um die Schwierigkeit der Keimungseinleitung bei den Sklerotien für Kulturzwecke zu überwinden. Nach vielen Fehlversuchen konnte endlich auch hier, wie bei der künstlichen Kultur von *Rhizisma acerinum* (Pers.) (30), einerseits die vorübergehende Wirkung niedriger Temperaturen als

günstig für die Fortpflanzung, in diesem Falle für die Keimungseinleitung bei den Sklerotien erkannt werden. Andererseits bedurfte es keiner allzu scharfen Beobachtung, um nicht noch weitere auf die Keimung reizauslösende Wirkungen vermuten zu lassen; denn würde die Winterkälte mit nachfolgender plötzlicher Temperatursteigerung im Frühjahr in der freien Natur allein die Sklerotienkeimung bedingen, so könnte vielfach der Fall eintreten, daß die Sklerotien evtl. schon zu einer Zeit fruktifizieren, in der die Roggenpflanzen oder andere Getreidearten und Gramineen, die im allgemeinen von *Claviceps* befallen werden, das Blühstadium noch gar nicht erreicht haben, in welcher Phase oder nur kurz nach der Blütezeit die jungen Fruchtknoten durch die Ascosporen infiziert werden. Eine weitere Fortpflanzung des Pilzes wäre daher vielfach illusorisch. Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei *Rhizisma acerinum* (Pers.) vor (30). Würde dort die Apothezienbildung und -ausreifung schon im Spätherbst auf den abgefallenen Ahornblättern erfolgen, so wäre eine Fortpflanzung für diesen Pilz unmöglich, dessen Sporen ja nur auf Blättern von Acerarten keimen. Ganz den natürlichen Verhältnissen angepaßt reifen die Apothezien auf den abgefallenen Blättern nach überstandener Winterkälte erst im Frühjahr während der ersten Blattentfaltung, wodurch dann wieder eine Infektion der neu entstandenen Ahornblätter mit den Ascussporen möglich ist. Ob hier noch irgendwelche anderen engeren Beziehungen zwischen Wirt und Parasit bestehen, welche ein Parallelgehen der Blattentfaltung ersterens mit der Ascosporenbildung letzterens gewährleisten, vermag ich nicht zu sagen. Bei *Claviceps* deuten aber eingehende Versuchsanstellungen über die Sklerotienkeimung auf das Bestehen sehr enger Korrelationen zwischen Parasit und Wirt hin. Meines Erachtens erfahren hier die Sklerotien durch die Winterkälte und Winterruhe erst die notwendige Ausreifung, um überhaupt keimfähig zu werden. Die Keimung selbst wird aber erst durch Kontakt mit dem vom Wind zerstreuten Pollen verschiedener Gramineen ausgelöst, wodurch, wenn wir als Beispiel ein Roggenfeld annehmen, die Fruchtkörperbildung der *Claviceps*sklerotien nicht eher eintreten kann, als bis der Roggen blüht. Dieses durch die engen Wechselbeziehungen zwischen Parasit und Wirt bedingte zeitliche Zusammenfallen der Sklerotienfruktifikation mit der Roggenblüte macht somit auch die günstigste Übertragung des Pilzes, d. h. die Infektion der jungen Getreidefruchtknoten durch die Ascosporen in der freien Natur und infolgedessen die vollständige ontogenetische Entwicklung des Pilzes möglich. Zur Bestätigung dieser Ausführungen seien in Folgendem einige Versuchsergebnisse herausgegriffen, die auch gleichzeitig den Weg zur einwandfreien Kultur des Pilzes bzw. zu dessen Sklerotienkeimung zeigen. Im übrigen haben schon Brefeld (4, 5, 6, 7) und Falck (11, 12, 13) den günstigen Einfluß niedriger Temperaturen auf die Keimung der Sklerotien betont, und Kirchhoff (18) hat eigens nach dieser Richtung hin um-

fangreiche Versuche angestellt, deren Ergebnisse die Brefeldschen und Falckschen Befunde bestätigen.

Wie eingangs bemerkt — die Versuche wurden innerhalb 10 Jahren laufend wiederholt — keimen die Sklerotien, welche zur Zeit der Getreideernte gesammelt sind und bald nachher auf feuchten Sand oder Erde gebracht werden, sehr schlecht oder meistens gar nicht, worauf auch Hecke (15) aufmerksam machte. Auf diese Weise eine Keimung zu erhalten, muß schon als glücklicher Zufall bezeichnet werden, zudem tritt eine solche hier erst nach Verlauf von 6—9 Monaten und selbst dann recht kümmerlich ein. Die Zahl der gekeimten Sklerotien beträgt hochgegriffen 3 %. Auch nach längerer Ruhezeit der Sklerotien bei Zimmertemperatur erhöht sich die Keimzahl nicht wesentlich. Werden dagegen die Sklerotien eine Zeitlang Temperaturen unter 0° C ausgesetzt, um sie dann im Kulturgefäß wieder in ein Wärmemilieu von 18—20° C zu geben, so kann die erste Fruchtkörperbildung ähnlich den Feststellungen Kirchhoffs (18) vereinzelt schon nach Verlauf von 3 Wochen beobachtet werden. In der Folge gehen dann eine geringe Anzahl der auf feuchtem Sand gelagerten Sklerotien weiter zur Fruchtkörperbildung über. Letztere muß aber als unnatürlich schleppend und unzuverlässig bezeichnet werden und kann daher noch nicht befriedigen. Die Zeitspanne, während der die Fruktifikation sukzessive bei den ausgelegten Sklerotien verläuft, beträgt 3 Wochen bis 3 Monate, der Keimungsprozentsatz etwa rund 10—12 %. Auch wiederholt erzeugte Temperaturschwankungen von — 10° C bis + 25° C in kurzen Intervallen steigerten den Erfolg nicht wesentlich, ebenso etwa 1 Monat langes Lagern der Sklerotien auf Eis. Hier die weiteren zahlreichen Versuche unter Anwendung großer Temperaturschwankungen näher zu erörtern, erübrigt sich daher. Auch andere für die Phytopathologie und die Landwirtschaft aufschlußreiche Untersuchungsergebnisse können in Folgendem keine Besprechung finden, da sie zum großen Teil dem Gebiete der Immunitätsforschung angehören und demnächst anderwärts erwähnt werden müssen. Von diesen Versuchen seien jedoch kurz diejenigen hervorgehoben, welche nur zu deutlich für eine Keimungsauslösung bei den Sklerotien durch ein „Contagium“ zwischen Wirt und Parasit sprechen, das durch die Übertragung von Gramineenpollen auf die Sklerotien mittels des Windes bewerkstelligt wird und durch welche Induktion jeweils bei Beginn einer neuen Vegetationsperiode die ontogenetische Entwicklung von *Claviceps* in der freien Natur gewährleistet ist. 1930 wurden erstmals eine Reihe Einmachgläser von 1/2 Liter Inhalt bis zur Hälfte mit einem trockenen Erdesandgemisch gefüllt. In jedes Glas wurde sodann soviel Schwefelkohlenstoff gegeben, daß das Bodengemisch schwach mit ersterem durchfeuchtet war. Nach Überstülpen weiter Bechergläser oder Petrischalendeckel auf die Einmachgläser wurden diese nach eintägigem Stehen, ohne den Verschluß abzunehmen, in einen elektrischen Wärme-

schränk bei 50° C gebracht, um den Schwefelkohlenstoff aus den Gläsern wieder zu verdunsten, was mehrere Tage in Anspruch nahm. Das Bodensandgemisch in den Gläsern wurde nun mit sterilem Wasser stark angefeuchtet und in jedes Glas unter Beobachtung der üblichen aseptischen Arbeitsweise auf die Bodengemischoberfläche 10—15 Sklerotien von *Claviceps purpurea* gegeben. Die Sklerotien wurden vorher durch Baden in Jodwasser äußerlich keimfrei gemacht. Um Trugschlüsse von vorneherein auszuschalten, wurde auch geprüft, ob nicht das Jodbad in Verbindung mit niedrigen Temperaturen später etwa eine Keimung der Sklerotien auslösen könnte. Nachdem unter Anstellung von Parallelkontrollversuchen keine stimulierenden Wirkungen des Jods auf die Sklerotienkeimung beobachtet werden konnten, wurden die verschlossenen Gläser mit den Sklerotien auf die Dauer von 24 Tagen in einem Eisschränk direkt zwischen das Eis gepackt, um dann wieder in Zimmertemperatur zurückgebracht zu werden. In diesem Zustand blieben die verschlossenen Gläser noch etwa weitere 14 Tage bis zum Eintritt der Roggenblüte in einer Feldscheune stehen. Keimung der Sklerotien war in keinem der Gläser zu beobachten. Nach Einsatz der Getreideblüte wurden sämtliche Gläser dieser Versuchsreihe am Rande eines Roggenfeldes und 1—2 m ackereinwärts aufgestellt. Weitere Versuche wurden auf blühenden Gersten-, Weizen- und Haferfeldern vorgenommen. Bei einer Gläserpartie wurde der Deckel abgenommen, die andere blieb verschlossen. Nach Verlauf von rund 12 Stunden wurden alle Gläser in verschlossenem Zustand wieder in den Arbeitsraum zurückgebracht. Sämtliche Gefäße waren beim Einbringen stellenweise mit einem Staub von Getreidepollen überzogen und, was besonders interessierte, die geöffnet aufgestellten Gläser auch an den Innenflächen und an der Oberfläche des Bodensandgemisches. Mithin kamen auch die Sklerotien der auf dem Felde geöffneten Gläser mit Pollen in Berührung. Schon nach zwei Tagen zeigten diese Sklerotien Anzeichen zur Fruchtkörperbildung, indem stecknadelkopfgroße, blendend weiße Höckerchen auf ihrer Oberfläche entstanden, welche innerhalb eines Tages bis zu $\frac{1}{2}$ cm in die Länge wuchsen und etwa 1,5 mm Dicke aufwiesen. Nach weiteren zwei Tagen waren die Fruchtkörper teilweise schon ganz ausgebildet. Ihr Stiel wies eine durchschnittliche Länge von 1—2 cm auf, und die Farbe der peritheciocentragenden runden Köpfchen (Stroma) schlug allmählich von schmutziggelb zu hell- bis blutrot um. In den fünf offen auf dem blühenden Roggenfeld aufgestellten Gläsern waren in vier rund 93% Sklerotien innerhalb von fünf Tagen gekeimt. In den verschlossen gebliebenen Gläsern trat erst nach Verlauf von drei Wochen bei sechs von insgesamt 70 Sklerotien eine verkümmerte Fruchtkörperbildung ein. Nach weiteren zwei Wochen keimten noch drei Sklerotien unter ebenfalls krankhaften Erscheinungen nach. Es bedarf wohl kaum der Bemerkung, daß diese Versuchsanstellungen, wenn auch teilweise etwas abgeändert,

so doch im Prinzip gleich in den nachfolgenden Vegetationsperioden wiederholt wurden, und zwar mit wenig voneinander abweichenden Ergebnissen. Jedoch berechtigten schon die ersten praktischen im Freiland gesammelten Erfahrungen dazu, auf die weiteren biologischen Untersuchungen übertragen zu werden. Infolgedessen wurde, um *Claviceps*-sklerotien auch im Laboratorium zur Fruchtkörperbildung anzuregen, außer mit niedrigen Temperaturen noch mit Gramineenpollen gearbeitet. Es entstanden also in der Folge ganz neue Arbeitsweisen. Der weitere Ausbau der einen oder anderen Methode ergab unwillkürlich manchen neuen Gesichtspunkt für andere Wissenszweige, unter anderen auch für die Immunitätsforschung. Ich werde darauf noch kurz zurückkommen. Die vor der Roggenernte von den Ähren abgenommenen Sklerotien wurden nach etwa dreimonatlicher trockener Lagerung wiederum unter Beachtung der erforderlichen aseptischen Kautelen auf feuchten Sand in hohe Deckelschalen gegeben und die verschlossenen Schalen mit sterilem Inhalt auf 3—4 Wochen zwischen Eis gepackt. (Hier leisten auch die modernen elektrischen Kühltische, welche auf Temperaturen unter 0° C eingestellt werden können, gute Dienste.) Nach dieser Prozedur fanden die Kulturgläser wieder Aufstellung bei Zimmertemperatur, wobei direkte Sonnenbestrahlung vermieden wurde. Die Sklerotien wurden sodann unter Zuhilfenahme eines Platindrahtes mit Roggenpollen geimpft, und zwar einerseits mit Pollen aus dem vorhergehenden Jahre und andererseits mit frischem Pollen. Die mit frischem Pollen geimpften Sklerotien zeigten schon nach zwei Tagen ebenfalls in Form von weißen Höckerchen die typischen Anzeichen für die Fruchtkörperbildung, und nach Verlauf weiterer 2—3 Tage war der größte Teil der Sklerotien gekeimt. Die Zahl der aus den Sklerotien hervorgegangenen Perithecienträger schwankte zwischen 3 und 10, im allgemeinen ein befriedigendes Ergebnis. Merkwürdigerweise trat bei den mit altem Pollen geimpften Sklerotien der Beginn der Fruchtkörperbildung erst nach 5—7 Tagen ein. Auch keimte kaum die Hälfte der Sklerotien. Durch diese Unsicherheitsfaktoren schien zu Beginn der Versuchsanstellungen die Gewähr für eine sichere Züchtungsmöglichkeit von *Claviceps purpurea* für medizinische Zwecke auch im Laboratorium nur auf die Zeit der Roggenblüte beschränkt zu bleiben. Späterhin zeigte sich aber, daß der Pollen während der Aufbewahrungszeit dem Verderben anheimgefallen war. Insbesondere wies er einen unangenehmen, ranzigen Geruch auf, obwohl er sich in trockenen, nur mit Wattestopfen verschlossenen, dünnen Glasröhrchen befand. Es ist ja auch allgemein bekannt, daß sich Pollen schlecht aufbewahren läßt, namentlich wenn er seine Keimfähigkeit auf längere Zeit beibehalten soll, wozu letztere zu erhalten aber, wie wir sehen werden, hier nicht das ausschlaggebende Moment ist. Um erfolgreiche Keimungsversuche mit *Claviceps*sklerotien zu jeder Jahreszeit ausführen zu können, führten aus-

gedehnte Arbeiten zur Herstellung von für vorliegende Zwecke geeigneten Pollenpräparaten und Extrakten. Von den Pollenextrakten seien hier nur die ätherischen und rein wässerigen genannt. Erstere stellen die nach vollständiger Verdunstung des Äthers hinterbleibenden, salbenartigen gelben Rückstände dar.

Die wässerigen Pollenextrakte wurden wie folgt gewonnen: Frischer Roggenpollen wurde mit wenig ausgeglühtem feinem Seesand verrieben und der Sand wiederholt mit destilliertem Wasser von 40° C ausgezogen und ausgepreßt. Um auf die Versuchsanstellungen mit beiden Extrakten einzugehen, ist zu bemerken, daß der Ätherextrakt auf längere Zeit der Kälte ausgesetzte Sklerotien keinerlei sichtbare Wirkung ausübte. Dagegen keimten nach Betupfen der Sklerotien mit wässerigem Pollenextrakt diese oft schon nach 3—4 Tagen und bildeten zahlreiche Fruchtkörper aus. Selbst Bruchstücke von Sklerotien, bilden nach einer Kältepassage mit wässerigen Pollenauszügen geimpft, Fruchtkörner aus. Sind die Sklerotienfragmente aber zu klein, z. B. nur bis zu 3 mm im Durchmesser, so kann man die interessante Beobachtung machen, daß wohl 1—2 dünne Hyphenbündel aussprossen, die aber keine Fruchtkörper (Perithecienträger) ausbilden, sondern offenbar infolge Nahrungsmangels wieder absterben. Schon allein die schroffen Gegensätze in der Wirkung zwischen ätherischen und wässerigen Extrakten auf die Sklerotien mußten auf das Vorhandensein von wuchsstoffähnlichen Körpern im Roggenpollen hinweisen, deren Vorkommen auch in den Staubeuteln mehrerer anderer Pflanzen bereits in der Literatur erwähnt ist (3). Der Übergang dieser vermutlichen Wirkstoffe beim Extrahieren des zerriebenen Roggenpollens in den Wasserextrakt (Wasserlöslichkeit), die Kochbeständigkeit, sowie die wachstumsfördernden Wirkungen des letzteren auch auf andere Pilze z. B. auf einige *Aspergillus*- und *Saccharomyces*arten erinnern sehr an die Wesenseigentümlichkeiten der zuerst von Williers gekennzeichneten und später von Kossowicz (22, 23), Kögl und Tönnis (21) bestätigten, sogenannten Bioswuchsstoffe (Biotine). Eingehendere diesbezügliche Untersuchungen wurden in der Folge allerdings nicht mehr angestellt; auch wurde nicht versucht, den oder die in Frage kommenden Wirkstoffe aus Gramineenpollen etwa rein darzustellen, denn es genügte hier allein, annähernd den Sachverhalt erfaßt zu haben. Es drehte sich nun lediglich darum, für unseren Zweck einen haltbaren und zu jeder Zeit greifbaren, auf die Sklerotienkeimung auslösend wirkenden Wasserextrakt oder ein anderes in gleichem Sinne anzuwendendes Pollenpräparat herzustellen. Ich für meine Person verwendete längere Zeit mit Vorliebe den auf dem Wasserbade eingeeengten, wässerigen und in 1 ccm-Ampullen abgefüllten, sterilen Pollenextrakt zum Impfen der Sklerotien. Auch schloß ich letzteren, um jeweils nicht allzuviel des kostbaren Materials zu verschwenden, in Glaskapillaren (Schmelzpunktbestimmungsröhrchen) ein. Letztere Abfassung

halte ich für praktischer, da der Inhalt solcher Kapillaren höchstens drei Tropfen beträgt, welche der Menge nach zum Impfen vieler Sklerotien vollständig genügen. Später gelang es auch, auf einfache Weise Pollen von Roggen und von anderen in Frage kommenden Gramineen für diese Arbeiten haltbar aufzubewahren. Der auf Roggenfeldern gesammelte Pollen wurde bei 50 ° C getrocknet und in kleine, gleich den in der Offizin bei der Rezeptur Verwendung findenden Pulverkapseln aus glattem Filtrierpapier gefüllt, um ihn im Soxhletapparat mit wasserfreiem Äther zu entfetten. Entfetteter Pollen hält sich auch, was die gewünschte Wirkung anbelangt, in trockenen Gläschen aufbewahrt, fast unbegrenzt. Erst die Schaffung solcher praktisch zu handhabenden Pollenpräparate machte eigentlich die künstliche Kultur von *Claviceps* zu jeder Jahreszeit möglich. Das bisher Errungene gab aber wiederum zu neuen Fragestellungen Anlaß, namentlich infolge Eintretens einiger mehr oder weniger großen Fehlschläge bei Keimungsversuchen mit Sklerotien unter Verwendung von Pollen und Pollenextrakten verschiedener Gramineengattungen und deren Arten. Ich kann mir daher nicht versagen, auf diesbezügliche Ergebnisse kurz hinzuweisen.

Wie oben schon kurz bemerkt, wurden die ersten Freilandversuche, welche sich auf die Keimung der Sklerotien beziehen, nicht nur auf Roggenfeldern, sondern auch auf Gersten- und Weizenfeldern, später auch auf Haferfeldern vorgenommen. Dabei war schon, wie beim Laboratoriumsversuch, Pollen der am häufigsten bei uns angebauten Getreidegattungen in der Wirkung auf die *Claviceps*ssklerotien untereinander verschieden, ja selbst unter den Arten ein und derselben Gattung waren Wirkungsunterschiede festzustellen. Aus den Gesamtergebnissen kann etwa entnommen werden, daß fast alle bisher geprüften Gramineen, deren Pollen beim Laboratoriumsversuch auf die Sklerotien keine keimungsauslösende Wirkung ausüben, auch in der freien Natur nicht vom Pilz befallen werden. Ebenso lassen sich Gramineen, deren Pollen den Sklerotien gegenüber wirkungslos ist, in der Blütezeit nicht mit Erfolg vom Pilz infizieren, weil es nicht im geringsten zu einer Sklerotienbildung kommt. An bei uns im allgemeinen angebauten Hafersorten wurden diese Infektionsversuche mittels Konidien 5 Jahre hintereinander angestellt, und es konnte nie eine Sklerotienbildung beobachtet werden, ebenso wenig bei Mais. Diese Beobachtungen stehen zwar im Widerspruch zu den Kirchhoffschen Befunden (18). Bei vielen anderen Gramineen war es ebenso, und man kann ruhig sagen, daß die Zahl der von *Claviceps* als Wirt bevorzugten Gramineen in keinem Verhältnis zu der steht, welche nicht vom Pilz befallen wird. Die Polyphagie des Pilzes ist also ziemlich beschränkt. Was die Anregung zur Fruchtkörperausbildung bei den Sklerotien durch Pollen betrifft, so ist vielleicht von Interesse, hier kurz mitzuteilen, daß diesbezügliche Versuche mit Pollen vieler zu den verschiedensten anderen Familien der Mono- und

Dikotyledonen zählenden Vertretern fehlschlügen. Nur einmal konnte ein Austreiben zweier Sklerotien von 20 nach Impfung derselben mit Pollinien von *Orchis morio* (L.) beobachtet werden. Da die Untersuchungen nicht fortgesetzt wurden, ist dieses Ergebnis mit Vorsicht aufzunehmen. Die ziemlich spezifizierte Wirtsfreundigkeit von *Claviceps purpurea* einerseits und die Resistenz der Mehrzahl der Gramineen gegen die Infektion andererseits erweckt mehr landwirtschaftliches Interesse, doch könnten aber auch spezielle diesbezügliche Untersuchungen für die Immunitätsforschung und Bastardierung von Wert sein.

Ohne auf weitere zahlreiche Einzelheiten einzugehen, welche sich namentlich während des Verlaufes der biologischen Studien und Tastversuche ergeben haben, erscheint noch eine Beobachtung besonders hervorgehoben zu werden. Sollen nämlich die Sklerotien normal zur Keimung kommen und hiermit auch die Fruchtkörperausbildung regelrecht vor sich gehen, so ist es, wie auch Brefeld (7) und Aderhold (1) festgestellt haben, nicht gleichgültig, ob die Sklerotien bei der Keimung nur dem Erdboden aufliegen, oder ob sie sich in demselben, d.h. mehr oder weniger tief unter seiner Oberfläche befinden. Es konnte einwandfrei festgestellt werden, daß die Sklerotien, auf feuchten Sand oder Erde gelegt oder damit nur teilweise bedeckt, am raschesten austreiben. Damit ist auch in der freien Natur die beste Gewähr für den Kontakt mit Pollen einer bestimmten Gramineenspezies gegeben. Vollständig mit Erde oder Sand bedeckte Sklerotien treiben z. B. nach Ausstreuen von Roggenpollen auf die feuchte Bodenoberfläche gegenüber den unbedeckten Sklerotien später aus, was wohl in letzterem Falle auf der Zurücklegung eines größeren Diffusionsweges der Pollenwirkstoffe beruht. Die Freilandversuche stimmen mit den Laboratoriumsversuchen völlig überein.

Werden in vitro anstatt Pollen 1—2 Tropfen Pollenextrakt auf die die Sklerotien bedeckende Bodenschicht gegeben, so verkürzt sich die Zeit bis zur Sklerotienkeimung wesentlich, weil hier die Diffusion der Wirkstoffe durch die Pollenmembranen in Wegfall kommt. Bei allzu tiefer Lage der Sklerotien im Boden keimen dieselben nicht mehr regelmäßig, obgleich sie zum Austreiben nicht, wohl aber zur Ausbildung der Stromas, der Perithezien tragenden Köpfchen, des Lichts bedürfen. Wie wir sehen werden, ist das tief unterirdische Austreiben der Sklerotien für die Ontogenese des Pilzes und seine Weiterverbreitung in der Natur wertlos. Wenn auch um die tief unterirdisch liegenden Sklerotien beim Austreiben der Hyphenbündel noch ein dünnes Myzel entsteht, das wohl zur Aufnahme von Nahrung aus dem Erdboden dienen soll, so reicht diese, sowie die im Sklerotium aufgespeicherten Nährstoffe doch nicht aus, daß die Perithecienträger (Fruchtkörperstiele) die Erdoberfläche erreichen, was nach vielfach angestellten Versuchen der Fall sein muß, wenn an den Enden der Hyphenbündel Fruchtkörper mit Perithezien entstehen sollen. Die Peri-

thecienbildung am Ende der ausgesproßten Hyphenbündel bedarf unbedingt des Lichtes. Auf das Lichtbedürfnis bei der Fruchtkörperbildung ist auch bei anderen Ascomyceten schon öfters hingewiesen worden, was besonders dadurch gekennzeichnet wird, daß die reifenden Asci fast aller Ascomyceten mit ganz wenigen Ausnahmen stark positiv phototropische Eigenschaften aufweisen und späterhin das Ausschleudern der Sporen vom Licht abhängt (28, 12, 37). Nebenbei bemerkt, steht mit diesen Erscheinungen sicher die in älteren landwirtschaftlichen Schriften empfohlene Bekämpfung des Mutterkornpilzes in Zusammenhang. Dort wird vielfach neben der Beseitigung der an den Rändern der Felder wild wachsenden Gräser (besonders *Lolium*) als einer der ersten Herde der Sphacelia-bildung meines Erachtens mit Recht eine tiefe Umarbeitung des Ackerbodens empfohlen, wobei die auf den Feldern ausgefallenen Sklerotien so tief in die Erde gelangen, daß auf diese Weise eine Fruchtkörperausbildung derselben unterbunden wird.

4. Sporengewinnung und Sporenkeimung

Die Reinzucht des Materials gestaltet sich ziemlich einfach. Etwa einige Monate bis ein Jahr alte *Claviceps*sklerotien werden äußerlich keimfrei gemacht, was durch kurzes Baden sowohl in wässriger Jodlösung — Jod löst sich in H_2O 1:5000 — als auch in 3%iger H_2O_2 -Lösung oder auch in einer 0,1—0,3%igen Chinossollösung geschehen kann. Nach Abwaschen der Sklerotien in sterilem Wasser werden dieselben vorsichtig

auf sterilisierten feuchten Sand, der sich in hohen Glasdeckelschalen befindet, gegeben. Die Glasschalen mit Inhalt werden sodann für etwa 20—25 Tage direkt auf Eis gestellt. (Bei Beginn der Versuche im Winter können die Schalen mit Vorteil natürlichem Frost ausgesetzt werden.) Nach stattgehabter Kältepassage werden die Kulturgefäße wieder in eine Temperatur von 15—20° C zurückgebracht, die Sklerotien mit Roggen-

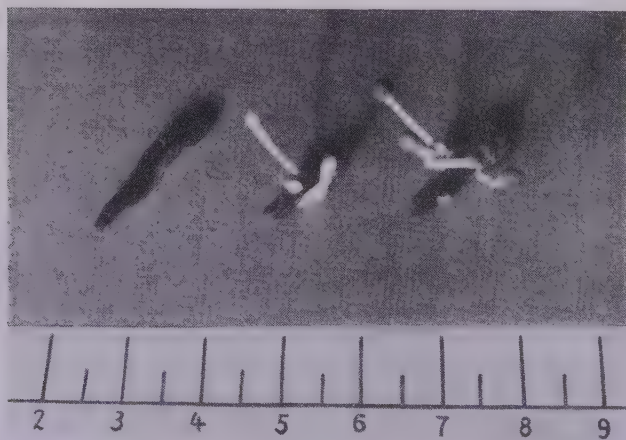


Abb. 1

Fruchtkörper bildende Sklerotien von *Claviceps purpurea* (Tul.) nach Kältebehandlung und Impfung mit Roggenpollenextrakt. Links: Ungekeimtes Sklerotium. Mitte: 4 Tage nach der Impfung und Köpfchen erst im Entstehen begriffen. Rechts: Sklerotien 6 Tage nach der Impfung mit annähernd reifen Fruchtkörpern

pollen oder Roggenpollenextrakt (siehe oben) geimpft und die verschlossenen Schalen dem Licht ausgesetzt. Nach Verlauf von 3—5 Tagen beginnt die Fruchtkörperbildung, indem aus den Sklerotien mehrfach weiße oder gelbliche Hyphenbündel aussprossen, welche rasch in die Länge wachsen und an ihren Enden die anfangs gelbroten, sich allmählich ziegel- bis dunkelrot färbenden Perithezien bergenden Köpfchen bilden (Abb. 1). Die Ausbildung der Fruchtkörper bedarf, wie oben bereits erwähnt, unbedingt des Lichtes, nicht aber die eigentliche Sklerotienkeimung. Nach Kirchhoff (18) soll die Sklerotienkeimung weitgehend vom Sauerstoffzutritt abhängig sein. Auch das Schleudern der Ascosporen hängt bei *Claviceps purpurea*, wie bei vielen anderen Ascomyceten sehr vom Licht ab, d. h. die Sporen werden nur im Licht mehr oder weniger weit vom Frucht-

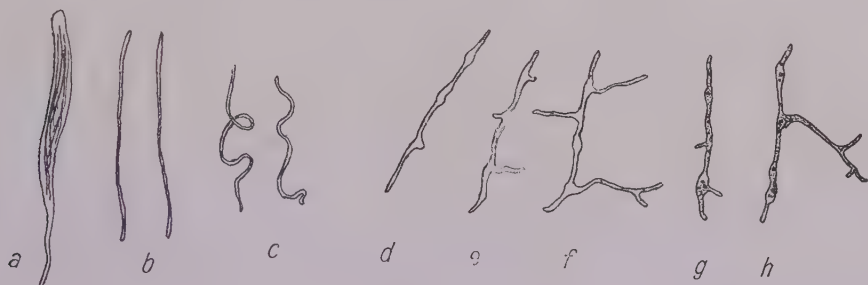


Abb. 2

Claviceps purpurea (Tul.)

- a) Ascus mit 8 fadenförmigen Sporen. b) Sporen stärker vergrößert. c) Lufttrockene Sporen.
d) Sporen kurz vor dem Austreiben der Keimschläuche. e) f) g) h) keimende Sporen
(Nähere Erklärung im Text)

körper weggeschleudert. Namentlich aus letzterem Grunde konnte auch hier, um zu reinem Sporenmaterial zu gelangen, wieder die Methode des „Schleudernlassens“, welche ich schon öfters beschrieben habe, mit Vorteil angewandt werden (28, 29). Die Köpfchen werden abgeschnitten und auf Objektträger gegeben. Zu beiden Seiten eines Köpfchens werden schmale, vorher durch die Flamme gezogene Glasstreifen aufgelegt. Auf diesen ruht dann ein mit Rohrzucker- oder Traubenzuckeragar bestrichener Objektträger. Die so vorbereiteten Objektträger werden in eine feuchte Kammer gebracht und dem Licht ausgesetzt. Das Schleudern zahlreicher Sporen auf den Agar kann schon nach Verlauf einer Stunde erfolgen. Die langen, dünnen, fadenförmigen Sporen (Abb. 2b) keimen sehr leicht. In lufttrockenem Zustand sind sie unregelmäßig ein- oder zweimal schraubenähnlich gewunden (Abb. 2c). Dies läßt sich sehr leicht beobachten, wenn man die Sporen auf einen trockenen Objektträger schleudern läßt. Sie hängen dann bei umgekehrtem Tragglas meistens nur mit einem Ende an diesem haftend herab und werden durch die geringste Luftbewegung losgerissen.

Kurz vor der Keimung schwellen die Ascosporen an verschiedenen Stellen ungleichmäßig dick an (Abb. 2d), und aus den Anschwellungen bricht je ein Keimschlauch hervor. Die Sporen keimen also mit mehreren Schläuchen (Abb. 2e, f, g, h). Es ist nun ein Leichtes, die keimenden Sporen samt Agarschicht von den Objektträgern auf den eingangs beschriebenen Nährboden zu übertragen.

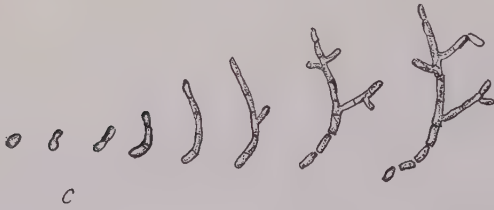


Abb. 3

Claviceps purpurea (Tul.)

- a) Konidienbildende Myzelfäden aus einer 5 Tage alten Objektträgerkultur
- b) Konidienbildendes Myzel aus einer Kulturanlage auf kaltsterilisiertem Roggenbrot (Quetschpräparat)
- c) Keimende Konidie und Myzelentwicklung aus derselben

(Nähere Erklärung im Text)

5. Myzel-, Konidien- und Sklerotienbildung

Das Wachstum und der Bau des jungen Myzels wurden, wie die Sporenkeimung, erstmals eingehend auf Objektträgern studiert. Die aus den Sporen hervorbrechenden Keimschläuche wachsen außerordentlich rasch in die Länge. Dabei werden von Anfang an zahlreiche Querwände ausgebildet, so daß das Myzel zuerst dünne Fäden aus kurzen, tonnenförmigen Zellen ohne Verzweigung darstellt. Erst bei einer gewissen Länge (3—4 cm) bilden die Keimschläuche in akropetaler Folge Seitenzweige. Die Verzweigung ist aber nicht die typisch monopodiale, wie wir sie etwa von Myzelfäden anderer Ascomyceten z. B. Ascobolaceen kennen, sondern die meisten Seitenzweige bleiben kurz, werden höchstens 2—3 zellig und schnüren an ihren Enden die einige Zeit lang zu Köpfchen vereinigt bleibenden Konidien ab. Die vielen kurzen Hyphenseitenzweige fungieren somit nur als Konidienträger (Abb. 3 a). In Objektträgerkulturen können wir nur die Entwicklung des Myzels bis

zur Konidienbildung der sogenannten Sphaceliaform des Pilzes verfolgen. Bei einer größeren Anzahl Objektträgerkulturen gewann ich zwar den Eindruck, als ob sich einzelne Hyphen beim Aufeinanderstoßen oder Überkreuzen während ihres Wachstums gegenseitig zu umschlingen versuchen.

Auch schien sich in einigen Präparaten die Agarschicht um die Konidien herum verflüssigt zu haben, denn letztere verloren allmählich sowohl unter sich als auch mit den Konidienträgern den früheren engen Zusammenhang. Diese eben angedeuteten Erscheinungen, zuerst als etwas Nebensächliches betrachtet, traten aber bei der Kultur des Pilzes auf Roggenbreinährböden in weit verstärktem Maße auf.

In Kultur auf Roggenbrei ist schon nach Verlauf von 4--5 Tagen bei etwa 20° C die Nährbodenoberfläche mit dichtem, weißem Myzel überzogen. Ebenso ist der Roggenbrei bis auf den Boden der Kulturschalen mit Myzel durchsetzt, so daß der ganze Nährboden, ohne zu zerfallen oder zu zerfließen, puddingförmig aus der Kulturschale herausgestürzt werden könnte. Bei der mikroskopischen Prüfung einer Thallusprobe des Pilzes aus einer 5—6 Tage alten Kultur fällt nun besonders das zopfförmige Verschlingensein der Hyphen auf. In noch etwas älteren Kulturen sind die Verschlingungen so dicht, daß die Konidienträger mit den Konidien eng palisadenartig zusammengepreßt sind und dadurch der Pilzthallus unter dem Mikroskop betrachtet, garnicht mehr demjenigen von Objektträgerkulturen gleicht (vergl. Abb. 3a mit 3b). In den ersten Hyphenverschlingungen, welche sukzessive immer dichter werden, erblicke ich den Beginn der Plectenchymbildung. Zu dieser Zeit bilden sich auf der Oberfläche des Nährbodens bzw. auf dem filzähnlich dicht gewordenen Pilzthallus stark lichtbrechende, schwach gelblich gefärbte, tröpfchenförmige Ausscheidungen (sogenannter Honigtau), welche zu großen Tropfen zusammenfließen und die massenhaft erzeugten eiförmigen Konidien enthalten. Was die Ausbildung des Sphaceliastadiums betrifft, so beobachtete Kirchhoff (18) allerdings nur auf Agarkulturen fünf verschiedene Formen: ein lockeres Myzel, die Watte- und die plane Sphaceliaform, welche letztere die Fortsetzung der Watteform darstellt, die faltige und die gekrümmte Sphaceliaform. Zudem wurden einige dieser Formen teilweise ineinander übergehend beobachtet, und Kirchhoff führt diese Erscheinungen auf die Art und Menge der gebotenen Nährstoffe zurück. Die sogenannte Watteform ist auch schon von Brefeld (5) und Meyer (26) geschildert worden. Ich selbst konnte, wie aus vorliegender Abhandlung hervorgeht, nie verschiedene Wachstumsformen der *Sphacelia* beobachten. Unter Beibehaltung der Kirchhoffschen Typenbezeichnung konnte in meinen Kulturen immer nur die dieser Einteilung entsprechend bezeichnete Watteform der *Sphacelia* festgestellt werden.

Das Stadium der Honigtaubildung bietet die beste Gelegenheit für die Anlage von Massenkulturen des Pilzes zu medizinischen Zwecken, denn es ist äußerst bequem, beliebig viele mit Roggenbrei beschickte Kulturschalen zu beimpfen, zumal die Konidien sehr leicht keimen. Bringt man mittels einer Platinöse eine Spur des die Konidien enthaltenden Honigtaus auf einen mit Nähragar bestrichenen Objektträger, so keimen

die Konidien auf demselben bei 20—25° C schon nach Verlauf von ein bis zwei Stunden und bilden dasselbe wiederum Konidien erzeugende Myzel aus wie die Auscussporen. Da bei der künstlichen Kultur von *Claviceps* die in ungeheurer Menge gebildeten Konidien keine Weiterverbreitung wie in der freien Natur finden können, keimen dieselben jeweils wieder in den Kulturgefäßen, bilden Tochtermyzel, welches sich zwischen den schon verflochtenen Hyphensträngen des Mutterthallus hindurchschiebt

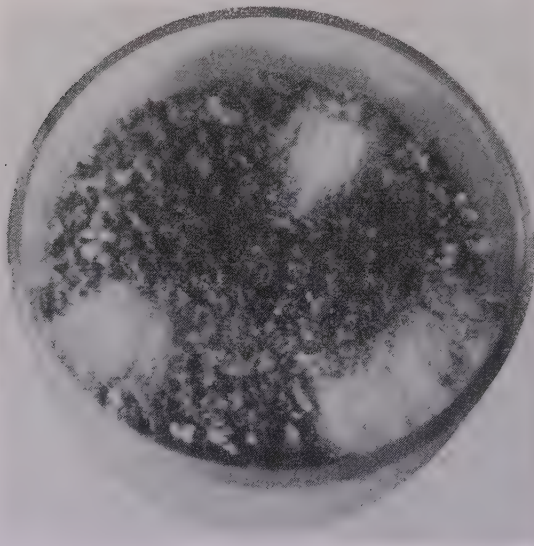


Abb. 4

Schalenkultur von *Claviceps purpurea* (Tul.) auf kalt sterilisiertem Roggenbrei. Stadium der Sklerotiumausbildung mit 3 Thallusresten der Konidienform (Sphaceliaform) des Pilzes auf der Oberfläche (Nähere Erklärung im Text)

und wiederum den Nährboden ganz durchwuchert. Die Folge davon ist, daß das pseudoparenchymatische Gewebe bzw. die Verstrickung der Hyphen bei den hier entstehenden Sklerotien viel dichter ist und letztere daher auch nach völliger Ausbildung eine größere Härte aufweisen gegenüber den Sklerotien in der freien Natur. Daher ist auch verständlich, daß die Substanz des Nährbodens als solche völlig aufgebraucht wird und zuweilen nicht mehr ganz für die Ernährung des Kulturobjekts ausreicht, so daß in vielen Fällen den Kulturen nachträglich noch einmal Nährstoffe zugeführt werden müssen. Überhaupt erfährt

der Nährboden während der Entwicklung des Pilzes bis zum Sklerotium in chemischem Sinne so auffallende Veränderungen, daß diese am Schluß dieser Abhandlung eingehender besprochen zu werden verdienen.

Nach Einsetzen der Honigtaubildung, welche mit dem Abschluß der Konidienbildung in Einklang zu bringen ist, tritt in den Kulturen ein deutlicher Trimethylamingeruch auf, welcher übrigens schon außerhalb der Kulturschalen, ohne daß man diese öffnet, wahrzunehmen ist. An der Oberfläche des Nährbodens verliert dann das Myzel seine flaumige watteartige Beschaffenheit, und es erweckt den Anschein, als ob es von der Mitte aus dem Schalenrande zu allmählich in sich zusammensintern würde, so daß zuletzt nur noch an einzelnen Stellen der Nährbodenoberfläche der Pilzthallus in Form von gelblichweißen, filzigen Flächen zu erkennen ist (Abb. 4), die aber unter Vertrocknen und Verfärbung des ganzen

Schaleninhalts von schmutzig-gelb zu braun nacheinander verschwinden. Unter der Weiterverfärbung zu dunkelbraun mit einem Stich ins Violette erhärtet der Inhalt der Kulturschalen immer mehr und hebt sich von den Wandungen des Gefäßes ab (Abb. 5). In den so entstandenen runden Kuchen haben wir die Sklerotien von *Claviceps purpurea* vor uns. Diese werden durch

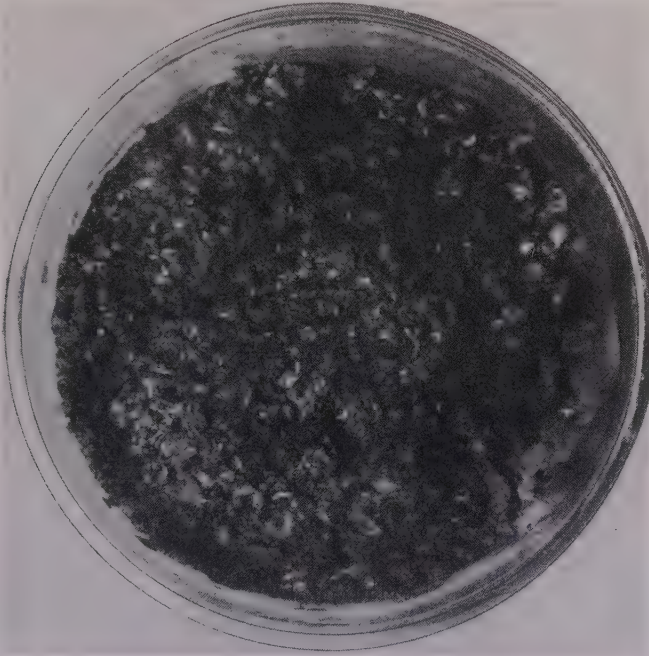


Abb. 5

Schalenkultur von *Claviceps purpurea* (Tul.) auf kaltsterilisiertem Roggenbrot
Dieselbe Kultur wie in Abb. 4, 3 Wochen später aufgenommen
Schaleninhalt vollständig zum Sklerotium umgebildet
(Nähere Erklärung im Text)

Umstülpen der Kulturgefäße auf Glasplatten gestürzt und an der Luft getrocknet. In Kultur währt der Entwicklungsgang des Pilzes von der Ascosporenkeimung bis zur Sklerotienbildung $1\frac{1}{2}$ —2 Monate, welche Feststellung mit den Kirchhoff'schen (18) Ergebnissen übereinstimmt, nach denen die Bildung künstlicher Sklerotien 2 Monate nach dem Impfen beendet war.

Selbstverständlich brachte das Gelingen der künstlichen Kultur von *Claviceps purpurea* eine Menge neuer Fragestellungen mit sich. Zunächst war das Hauptaugenmerk auf die am Ende der Vegetationsperiode ausgebildeten Sklerotien gerichtet, und es wurde vor allem auch auf deren Keimfähigkeit geprüft, welche meines Erachtens hier ebenfalls wie z. B. bei der Beurteilung landwirtschaftlicher Sämereien, im allgemeinen ein

gutes Kriterium für deren normale Ausbildung und sonstige Eigenschaften darstellt. Zu diesem Zweck dienten mehrere Monate alte Sklerotien. Nach erfolgter Kältepassage wurden aber nur Teilstücke der Sklerotienkuchen entsprechend den eingangs beschriebenen Versuchen auf den feuchten Sand ausgelegt und mit Roggenpollenextrakt beimpft. In Abb. 6 ist ein lufttrockener Sklerotiumkuchen (a) dargestellt, aus welchem der Quadrant (b) herausgeschnitten wurde und an dem in Abb. 7, 8, 9 und 10 das Austreiben der Hyphenbündel und die Fruchtkörperbildung gezeigt werden soll. Im allgemeinen ist die Fruchtkörperbildung zahlreicher als bei dem

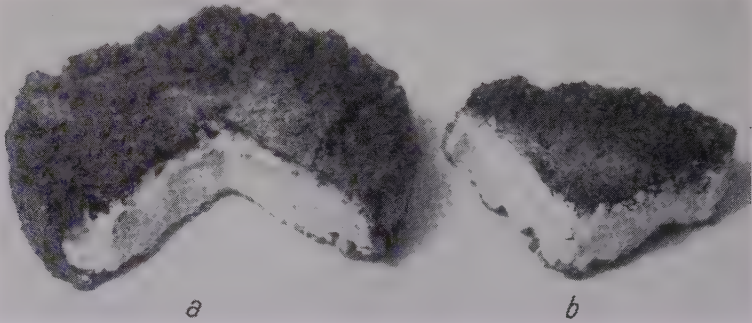


Abb. 6

Claviceps purpurea (Tul.)

a) Lufttrockener Sklerotiumkuchen, aus der in Abb. 4 und 5 dargestellten Kulturanlage hervorgegangen mit dem aus dem Kuchen herausgeschnittenen Quadranten b

Gewicht des Sklerotiums 41,6 g

(Nähere Erklärung im Text)

hier wiedergegebenen Beispiel. Hier kommen aber die einzelnen Köpfchen mit ihren Trägern besser zum Vorschein. Abb. 7 gibt die Sklerotienkeimung 5 Tage nach der Impfung mit Pollenextrakt wieder. Die an den ausgesproßten Hyphenbündeln entstehenden Fruchtkörper sind noch nicht ausgebildet, sondern deren Enden weisen erst eine mehr oder weniger starke Verdickung auf. Bild 8 dagegen, 1 Tag später aufgenommen, zeigt die Köpfchenbildung schon deutlicher, und in Abb. 9 und 10 nach Verlauf von etwa 50 Stunden sind die Fruchtkörper im Stadium der Reife aufgenommen. Der Reifezustand kommt auf den Bildern durch den dunkleren Ton der Köpfchen zum Ausdruck. Die Bilder 9 und 10 sind gleichzeitig hergestellt und veranschaulichen das fruktifizierende Sklerotiumstück von zwei verschiedenen Seiten.

Unter Berücksichtigung der bisherigen Erfolge nach Einführung des Kaltsterilisationsverfahrens auf dem Gebiete der Mikrobenezüchtung stellt die Kulturmethode für *Claviceps* an und für sich nichts Erstaunliches dar. Es ist uns zwar für die Folge die bestimmte Gewähr dafür gegeben, gerade über den Weg der künstlichen Kultur endlich genauen Einblick in

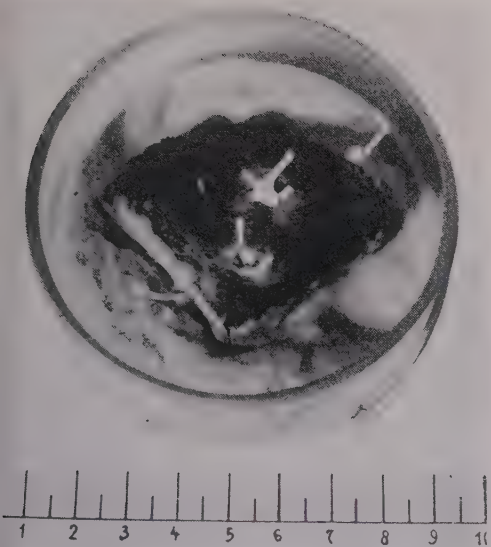


Abb. 7

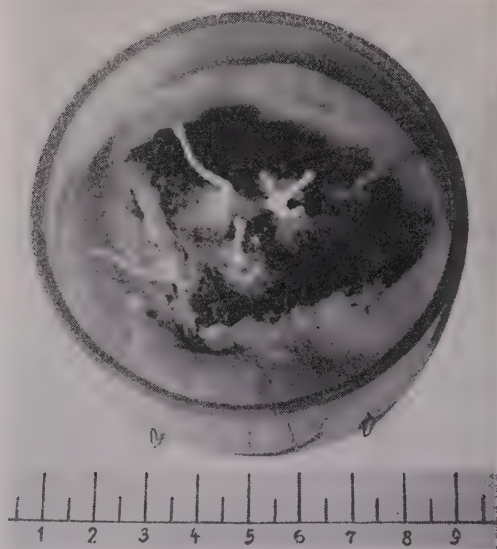


Abb. 8

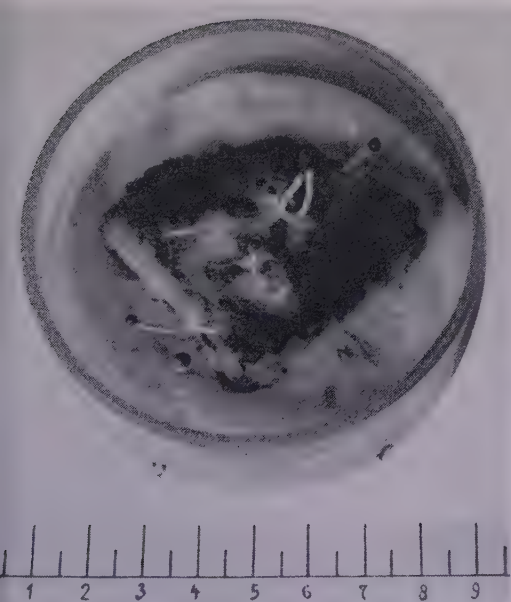


Abb. 9

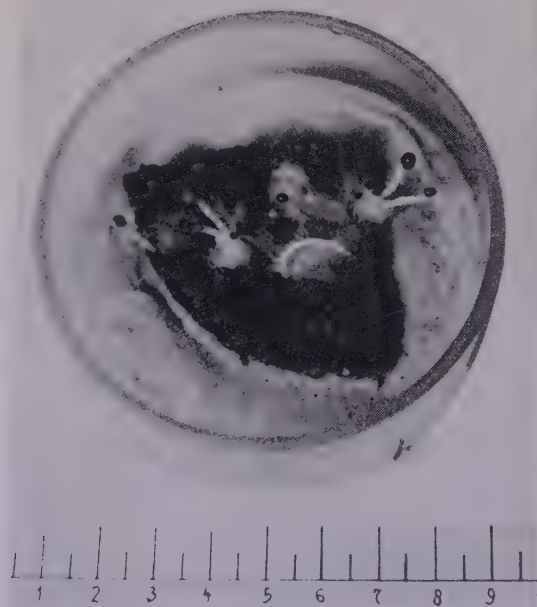


Abb. 10

Claviceps purpurea (Tul.) Sklerotiumstück aus einer Kultur
Verschiedene Stadien der Fruchtkörperbildung
(Nähere Erklärung im Text)

die zytologischen Verhältnisse dieses Pilzes während seiner Ontogenese zu gewinnen, welche noch nicht ganz klargestellt zu sein scheinen. Nach Killian soll z. B. der Sexualvorgang ähnlich verlaufen wie bei *Venturia* (16). Während *Venturia inaequalis* von obengenanntem Autor als heterothallisch bezeichnet wird, müßte *Claviceps* (17), nachdem das Antheridium aus dem Archikarp entspringen soll, monöisch sein, welche Deutung von Kniep (19) bezweifelt wird usw. Meine eigenen Untersuchungen über die Sexualzytologie des Pilzes — die Schwierigkeiten hierbei sind wohl nicht zu verkennen — weisen noch einige Lücken auf. In Ablehnung, unvollständige Beobachtungen etwa durch hypothetische Konstruktionen von Zusammenhängen zu ersetzen, muß ein Bericht über die zytologischen Untersuchungen etwas später erfolgen. Bis dahin ist der Wert der künstlichen Kultur hauptsächlich in der Gewinnung von Sklerotien für pharmazeutische und medizinische Zwecke zu erblicken und namentlich auch deshalb, weil infolge der gegenwärtigen guten Reinigung von Getreidesaatgut die Verbreitung des Pilzes in der freien Natur immer mehr eingedämmt wird. Wie wir sehen werden, steht die auf dem Wege der künstlichen Kultur gewonnene Droge an Gehalt wirksamer Stoffe dem im Freien gesammelten Mutterkorn nicht nach.

6. Pharmakognostische und alkaloidchemische Untersuchungsergebnisse

Da der Pilz bisher in runden Glasdeckelschalen gezüchtet wurde, haben die lufttrockenen Sklerotien auch in vorliegendem Falle die Form des Kulturgefäßes angenommen bzw. beibehalten (Abb. 6) und stellen infolgedessen runde, schmutzig-dunkelbraunviolette bis schwarzviolette Kuchen von brotartigem Geruch dar. Ihre Oberfläche ist nicht immer glatt, sondern stellenweise kleinwarzig uneben und teilweise rissig. Der Bruch ist, wie oben schon betont, etwas härter als bei den natürlichen Sklerotien, aber wie bei diesen glatt und gelblich- oder rötlichweiß. Der Rand der Bruchstellen ist unregelmäßig breit schmutzigviolett umsäumt. An frischen Bruchstellen ist neben dem brotartigen noch ein sehr schwacher Fischgeruch wahrzunehmen (Trimethylamin).

Natürliche Sklerotien und solche aus der Kultur an Schnitten mikroskopisch miteinander verglichen, weisen kaum Unterschiede auf, es sei denn, daß die untereinander eng verschlungenen kurzcelligen Hyphen bei letzteren zuweilen etwas dünnwandiger sind. Das Flechtgewebe (pseudoparenchymatische Gewebe) ist bei beiden gleich dicht. In dickeren Schnitten von Sklerotienkuchen, namentlich mehr aus der Mitte derselben, fallen ab und zu im Gewirr der Verschlingungen dicker Hyphen ganz dünne Myzelfäden auf (Abb. 11). Diese dünnen Hyphen sind m. E. auf die Ausbildung des sekundären Myzels aus den Konidien des Mutterthallus in ein und derselben Kultur zurückzuführen, welches den primären Thallus,

soweit die Nährstoffe noch ausreichen und dies infolge der Dichtigkeit noch möglich ist, durchwuchert. In natürlichen Sklerotien tritt diese Erscheinung nicht auf, da die Konidien durch Abtropfen des Honigtaues und durch Insekten ihre Weiterverbreitung finden. Die Rindenschicht zeigt wie bei den Sklerotien aus der freien Natur einen etwas regelmäßigeren Verlauf der kurzgliederigen Hyphen, welche im Bilde mehr reihenweise angeordnet, aber ebenfalls dicht zusammengedrängt verlaufen (Abb. 12). Die äußersten Zellpartien der Rinde sind dickwandiger und mit einer feinkörnigen schmutzigg violetten Masse, dem Farbstoff Skleroerythrin angefüllt. Die mehrkernigen Zellen des Plectenchyms (Pseudoparenchym) sind sehr plasmareich und fungieren gleichzeitig als Reservestoffbehälter. Von den gespeicherten Reservestoffen fallen in mit Eisenalaun-hämatoxylin gefärbten Schnitten besonders die zahlreichen Öltropfen in den Zellen als mehr oder weniger schwarze Kugeln auf (Abb. 11 und 12), welche aber in der Rindenschicht spärlicher vorhanden sind (Abb. 12).

Im Pulver sind die typischen Fragmente des pseudoparenchymatischen Hyphengewebes charakteristisch. Selten finden sich Bruchstücke von Roggenhaaren oder solche von Zellwänden der Roggenfrucht vor. Das Flechtgewebe oder Plectenchym des Mutterkorns gibt mit Chlorzinkjod eine schwach schmutzige Färbung.

Auch in chemischem Sinne stimmen die Sklerotiumkuchen mit den natürlichen Sklerotien so überein, daß es sich eigentlich erübrigt, diesbezüglich Weiteres hinzuzufügen. Es soll aber doch nicht unterlassen werden, ohne besonders auf die Mutterkornalkaloide und deren Zusammensetzung einzugehen, wenigstens die mit den Sklerotienkuchen ausgeführten gebräuchlichsten Identitätsreaktionen (14) anzuführen, deren positiver Ausfall schon allein dem Fachmann gegenüber die Droge genügend charakterisiert.

Beim Übergießen von Sklerotienstückchen mit Kali- oder Natronlauge tritt, wie beim natürlichen Produkt, ein starker heringslakeartiger Geruch nach Trimethylamin auf. Der ätherische Extrakt aus kleinen



Abb. 11

Claviceps purpurea (Tul.)

Schnitt durch die mittlere Region eines aus der künstlichen Kultur hervorgegangenen Sklerotiums

k = Zellkerne o = Öltropfen

Mengen Sklerotienkuchen scheidet, mit HCl-haltigem Äther ausgeschüttelt, Flöckchen der salzsauren Alkaloide ab. Diese lösen sich in Eisessig. Beim Unterschichten der Eisessiglösung mit konz. H_2SO_4 tritt an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine intensiv blaue Farbe auf, und nach einiger Zeit färbt sich die Eisessigschicht violett. (Reaktion bei Anwesenheit geringster Mengen Alkaloide positiv.)

Nach Ausschütteln eines wässerigen, schwach alkalischen und nachträglich wieder angesäuerten Auszugs mit Äther erscheint letzterer rot gefärbt. Diese Lösung gibt ein charakteristisches Spektrum: Ein deutliches Band zwischen D und E, ein zweites zwischen b und F und ein wenig deutliches zwischen F und G.

Eine wässerige Lösung von Natriumbikarbonat entzieht den Sklerotien den ausschließlich in dessen äußerer Rindenschicht vorhandenen, roten Farbstoff (Skleroxythrin, Skleroxanthin) und färbt sich daher weinrot. Die alkalische Lösung gibt ein charakteristisches Spektrum: Ein Band in Orange bei D und ein zweites undeutliches im Grün auf E und b. Die wässerige alkalische Lösung trübt sich bald.

Nach verschiedenen, aber über-

einstimmenden Angaben ist der Gehalt des Mutterkorns aus der freien Natur ein recht schwankender, besonders bezüglich der Provenienz. Er differiert nach etwas älteren Feststellungen (14) von 0,052—0,30 ‰. Da der Apotheker ein Mutterkorn, welches erheblich weniger als 0,2 ‰ Alkaloid enthält, nicht verwenden soll, interessierte die quantitative Ermittlung der Alkaloide in den auf dem Wege der künstlichen Kultur gewonnenen Sklerotien ganz besonders, denn diese war auch von vorneherein für die Fortsetzung der Versuche und den weiteren Ausbau der Kulturmethode ausschlaggebend, vielmehr entscheidend.

Die quantitative Alkaloidbestimmung (Cornutinbestimmung) erfolgte immer nach der im Praktikum für Pharmazeuten (25) und anderwärts zitierten Weise (Ausschüttelungsmethode). Dabei zeigte sich, daß der Alkaloidgehalt bei richtiger Herstellung des Nährbodens und Verwendung normal gewachsenen Roggens weit geringeren Schwankungen unterworfen ist gegenüber den Zahlen, welche im Wesentlichen von Caesar und Loretz

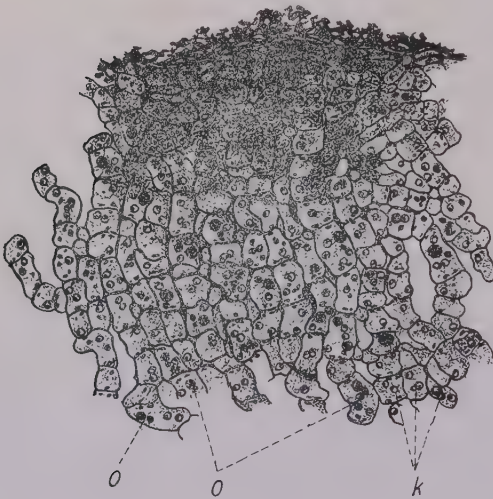


Abb. 12

Claviceps purpurea (Tul.)

Schnitt durch den Randbereich eines aus künstlicher Kultur stammenden Sklerotiumkuchens

k = Zellkerne o = Öltröpfen

und Keller für die Droge verschiedener Provenienzen genannt werden und Maximalwerte darstellen (14). Letztere sind in Tabelle 1 zugleich mit den bisher gefundenen Werten für die Sklerotien aus künstlicher Kultur zusammengestellt. Sollten die Zahlen links in der Tabelle tatsächlich die Maximalzahlen für übliche Handelsware darstellen, so wäre der Alkaloidgehalt des Mutterkorns aus künstlicher Kultur im Mittel schon höher als der Höchstgehalt der besten, nämlich der aus Rußland eingeführten Droge. Die in der Tabelle aufgeführten 9 Alkaloidbestimmungen stammen von Sklerotienkuchen von zeitlich weit auseinanderliegenden Kulturanstellungen mit Roggen verschiedener Herkunft. Ohne hier mehr hinzuzufügen, ist vorläufig nur noch zu bemerken, daß es bis jetzt in drei Fällen gelungen ist, Sklerotienkuchen mit einem Alkaloidgehalt von 0,34 bis 0,38 % zu züchten, welche Steigerung offenbar auf bestimmte Zusätze zum Nährboden nach Ausbildung der Sphaceliaform des Pilzes zurückzuführen ist. Da die diesbezüglichen Versuche aber noch nicht abgeschlossen sind und zudem mehrere Befunde noch der Nachprüfung bedürftig erscheinen, sollen diese Arbeiten im folgenden Abschnitt nur kurz angedeutet werden.

Tabelle 1
Alkaloidgehalt von *Secale cornutum* verschiedener Provenienz

Handelsdroge aus	Alkaloidgehalt Maximalwerte ¹⁾ %	Droge aus künstlicher Kultur	Alkaloidgehalt %
Rußland	0,270	Auf Roggenbrei ver- schiedener Herkunft und Jahrgänge	0,251
Österreich	0,225		0,263
Belgien	0,210		0,314
Spanien	0,205		0,321
Deutschland	0,157		0,290
Schweiz	0,095		0,267
Norwegen	0,087		0,288
Mittel	0,178	Mittel	0,302
			0,219
			0,279

7. Besondere Beobachtungen während des Verlaufes der Kultur

Wiederholte Versuche, *Claviceps purpurea* auf mittels heißen Wasserdämpfen sterilisiertem Roggenbrei zu züchten, der in derselben Weise wie eingangs geschildert hergestellt wurde, schlugen, wie oben betont, vollständig fehl. Selbst ein Zusatz von Malzdiastase zum Nährboden nach erfolgter Hitzesterilisation, sowie das Hinzufügen proteolytischer Enzyme zeitigten nicht den erwünschten Erfolg. Der Pilz bildete wohl seine Sphaceliaform aus, dessen Myzel aber sehr schwächlich blieb. Konidienbildung fand ebenfalls, aber etwas spärlicher, statt, doch konnten niemals

¹⁾ Literatur (14, 25).

Anzeichen für die Sklerotienbildung (Hyphenverstrickung) beobachtet werden. Die Hitzesterilisation war also hier wie in vielen anderen Fällen praktisch unbrauchbar. Wenn Engelke (9, 10) und Kirchhoff (18) auf anderen Nährböden (Agarnährböden) Sklerotienbildung beobachtet haben, so erblicke ich in diesen Befunden keinen Widerspruch zu den vorliegenden Feststellungen. Zudem waren die künstlichen Sklerotien von Engelke und Kirchhoff sehr klein, und weiterhin zeigte ihr anatomischer Bau zum Teil große Abweichungen von dem der natürlichen Sklerotien. Namentlich scheint die Rindenschicht, wenn eine solche überhaupt ausgebildet wurde, auch bezüglich der Farbstoffbildung (Pigmentbildung) anormale Beschaffenheit aufgewiesen zu haben. Bezüglich des Alkaloidgehaltes der von Engelke und Kirchhoff erhaltenen Sklerotien bzw. sklerotienähnlichen Gebilde liegen von genannten Autoren keine Angaben vor. Die künstliche Kultur von *Claviceps* brachte es daher mit sich, erneut die zwischen Parasit und Wirt herrschenden engen Beziehungen zu studieren, und die hier beschriebene Kulturanlage ist eines der mir bis jetzt am geeignetsten erscheinenden Objekte für eingehende biochemische Untersuchungen nach den verschiedensten Richtungen hin.

In dem aus gekeimten Roggenfrüchten hergestellten Nährbodenbrei sind die Stärkekörner schon mehr oder weniger stark korrodiert. Da die Enzymtätigkeit in natürlichen Nährböden nach der Kaltsterilisation derselben erhalten bleibt, nimmt z. B. auch die Stärkehydrolyse daselbst ihren Fortgang. In unbeimpften Nährböden kommt diese aber bald zum Stillstand, und der Zuckergehalt, der sich jeweils quantitativ bestimmen läßt, steigt nur bis zu einer gewissen Höhe. In beimpften Nährböden dagegen können wir ein stetes Fortschreiten der Stärkehydrolyse bis zum völligen Verschwinden der Stärke (Jodprobe) beobachten. Das Fortschreiten der Stärkehydrolyse hält mit dem Zuckerverbrauch des den Nährboden durchwuchernden Pilzmyzels Schritt. Verbraucht dasselbe vorübergehend weniger Zucker, so häuft sich dieser im Nährsubstrat nur bis zu einem gewissen Grade an, um dann selbständig sistiert zu werden. Bei größerem Zuckerverbrauch des Pilzes schreitet umgekehrt die Stärkehydrolyse im Nährboden in gesteigertem Maße vorwärts. Diese engen Beziehungen zwischen Nährboden und dem darauf gezüchteten Objekt entsprechen etwa den Vorgängen im keimenden Samen, nur mit dem Unterschiede, daß hier der Pilz die Stelle des Keimlings vertritt. Der unbeimpfte enzymatisch tätige Nährboden kann deshalb mit einem des Keimlings beraubten Samen verglichen werden, bei welchem die Abfuhr oder Verarbeitung der gebildeten Reaktionsprodukte aus dem Endosperm verhindert wird und auch die Stärkehydrolyse daselbst nach der Entfernung des Zucker konsumierenden Keimlings zum Stillstand kommt. Der Prozeß der Stärkehydrolyse ist schon äußerlich an der Veränderung des Nährbodens zu erkennen. Infolge der allmählichen Stärkeauflösung im Nährboden und des Zuckerverbrauches durch das Pilz-

myzel wird der anfänglich schmutzig-gelblichweiße, dicke Getreidebrei in den Kulturschalen etwas gelblich durchscheinend und in sich geschlossener, ähnlich einer trüben Leimgallerte. Es ist dies etwa der Zeitpunkt, zu dem der Pilzthallus die Oberfläche des Nährbodens vollständig überzogen hat, die Konidienbildung in vollem Gange ist und sich allmählich die Durchwucherung des Nährbodens vollzieht. Der Verbrauch an Nährstoffen scheint demnach derzeit auch gewaltig gesteigert zu sein, zugefedessen auch die Stoffwechselreaktionen einen fast stürmischen Verlauf nehmen. Der gesteigerte Kohlenhydratstoffwechsel kommt besonders bei der Bildung des Honigtaues sichtlich zum Ausdruck. Der Honigtau weist einen süßen Geschmack auf und gibt stark positive Zuckerreaktion. Der Zuckergehalt ist so hoch, daß er selbst in eigens hierzu hergestellten kleinen u-förmig gebogenen Glasröhrchen (Gärungsaccharometer) als reduzierender Zucker nachgewiesen werden kann, nachdem der Honigtau vorher durch Filtration von den Konidien getrennt wurde. Zudem geben hier die von Molisch (27) eingeführten Zuckerreaktionen mit α -Naphthol oder Thymol und H_2SO_4 deutlich Aufschluß. Während in der freien Natur bestimmte Zuckermengen für die eigentliche Ernährung des Pilzes infolge der Verbreitung der Konidien in stark zuckerhaltigem Honigtau verloren gehen, kommen diese in der Kultur späterhin der Sklerotienbildung zugute, indem hier die Konidien, wie oben schon bemerkt, in der Kultur keimen und einen Tochterthallus bilden.

Mit dem Kohlenhydratstoffwechsel scheint der Eiweißstoffwechsel nicht parallel zu gehen, der m. E. schon durch die Verbreitung eines deutlich an Heringslake erinnernden Geruchs nach Trimethylamin von Seiten der Kulturen zum Ausdruck kommt. Am deutlichsten ist der Trimethylamingeruch in Kulturen nach Abschluß der Konidienbildung wahrzunehmen, bis zur Braunfärbung des Schaleninhalts, um dann späterhin wieder abzuklingen. Schon die Atmosphäre innerhalb der Kulturschalen bläut zu dieser Zeit Lackmus. Diese nur zeitweilige Bildung von Trimethylamin macht uns auf bestimmte biochemische Vorgänge aufmerksam, welche für den Pilz, soll seine ontogenetische Entwicklung in der Kultur vollständig zum Abschluß kommen, lebenswichtig sind. Wenn auch der Weg zu ihrer Erkennung ein rein empirischer war, so ist ihre Auffindung nicht minder bedeutungsvoll, in Sonderheit nicht, weil dabei erkannt wurde, daß sich dieselben Erscheinungen auch in der freien Natur abspielen. Zu Beginn der Kultur besitzt der Nährboden schwach saure Reaktion, welche solange bestehen bleibt, bis die Konidienbildung abgeschlossen ist. Allmählich nimmt die ganze Kultur alkalischen Charakter an. Der Umschlag von sauer zu alkalisch wird einerseits am Auftreten des Trimethylgeruchs erkannt, andererseits kann dieser Vorgang sowohl qualitativ mittels Azolitminpapier, als titrimetrisch ebenfalls festgestellt werden (pH-Wertbestimmungen leisten hier ebenfalls gute Dienste). Mit anderen Worten,

die Sphaceliaform des Pilzes gedeiht in saurem Milieu, während die Sklerotienbildung bei alkalischer Reaktion vor sich geht. Auf Grund dieser Befunde ist es auch erklärlich, warum der Pilz auf heiß sterilisierten Nährböden nicht gedeiht, in welchen sich eben mangels enzymatischer Tätigkeit solche Reaktionen, zu denen ich auch die Weiterzerlegung der Stoffwechselprodukte rechne, nicht abspielen können. Anders ausgedrückt: Es können die enzymatischen Reaktionen des Nährbodens und diejenigen der Kulturobjekte nicht ineinandergreifen. Die Richtigkeit und Bedeutung dieser Beobachtungen wurden namentlich noch durch folgende Versuche bestätigt.

Säuert man einerseits *Claviceps*kulturen, welche schon einen schwachen Trimethylamingeruch erkennen lassen, wieder an, so unterbleibt die weitere Sklerotienausbildung. Auch tritt nicht die den Sklerotien eigene Farbstoffbildung auf, die sonst schon ziemlich früh in den Kulturen zu erkennen ist. Allerdings muß bei üppig wachsenden Kulturen die Ansäuerung gegebenenfalls wiederholt werden. Werden andererseits noch junge Kulturen vor der Konidienbildung alkalisch gemacht, so bleibt trotz schwachen Weiterwachsens des Myzels die Konidienbildung an demselben aus, bis durch Gegenreaktion wieder Säuerung eintritt, d. h. sofern der Alkalizusatz nicht zu stark war. Im Freiland weist der Honigtau ebenfalls schwach saure Reaktion auf, während Sklerotienbildungsstadien daselbst alkalisch reagieren. Honigtau ausscheidende Ähren an den betreffenden Stellen markiert, lassen nach Verlauf einiger Tage bei windstillem Wetter ebenfalls einen schwachen Trimethylamingeruch erkennen. Eindeutig tritt dieser Geruch hervor, wenn wir einige in der Ausbildung begriffene Sklerotien aus dem Freiland in ein Glasdeckelschälchen geben und eine Zeit lang stehen lassen. Die Atmosphäre allein in den Schälchen wirkt wiederum auf Azolitminpapier bläuernd. Im übrigen ist der Trimethylamingeruch zuweilen auch noch an frisch eingesammeltem Mutterkorn wahrzunehmen.

Durch die Trimethylaminbildung in den Kulturen zuerst auf eine Reaktionsänderung von sauer zu alkalisch aufmerksam geworden, bestätigte sich späterhin auch die oben ausgesprochene Vermutung, nämlich daß Stickstoffumsatz und Kohlehydratstoffwechsel während des Entwicklungsganges des Pilzes nicht miteinander Schritt halten. Der größte Bedarf an Kohlehydraten und N-Substanzen ist also zeitlich verschieden. Das nicht zeitliche Zusammenfallen des Höhepunktes beider Vorgänge bedeutet aber keine Anomalie im Stoffwechselgetriebe, sondern stellt eine natürliche Regel während der Ontogenese des Pilzes dar. Dieselbe erkannt zu haben, war m. E. mit eine der bedeutungsvollsten Errungenschaften, die Züchtung von *Claviceps* überhaupt einwandfrei in die Praxis umsetzen, d. h. Fehler ernährungsphysiologischer Art während der Kultur ausgleichen zu können, um nicht Mißerfolgen zu begegnen, deren sich zu Beginn vorliegender

Arbeit in den ersten Jahren so manche zeigten. Auffallenderweise traten Fehlschläge anfänglich meistens nur bei Verwendung schlechter Roggenqualitäten als Nährböden ein, indem einerseits die Konidienfruktifikation mengenmäßig fast gleich war, andererseits die Sklerotienbildung aber in Bezug auf ihre Konstitution und auf den Alkaloidgehalt zu wünschen übrig ließ. Späterhin zeigte sich die Ursache dieser Erscheinung in der prozentualen Verschiebung des Gehaltes an Kohlehydraten und Eiweißstoffen im Roggenkorn selbst, wie eine solche bei unter anormalen Witterungsverhältnissen aufgewachsenem und gereiftem Getreide fast immer anzutreffen ist. Es sei hier nur an den geringeren Klebergehalt der Getreidefrüchte aus nassen, sonnenarmen Jahrgängen erinnert. In der Folge konnte festgestellt werden, daß bei Eiweiß- bzw. Stickstoffmangel die Sklerotien etwas alkaloidärmer waren, wenngleich der Alkaloidgehalt noch weit über dem vom deutschen Arzneibuch geforderten Mindestgehalt lag. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch in der freien Natur bestätigt. In Jahrgängen mit schlechten Witterungsverhältnissen sind infolge veränderter Ernährungsweise die für die *Claviceps*infektion in Frage kommenden Pflanzen anfälliger, daher die größere Ausbreitung des Pilzes zu dieser Zeit. Die Sklerotien werden wohl größer, sind aber alkaloidärmer. Unter normalen klimatischen Verhältnissen, in denen die Pflanzen überhaupt resistenter gegen Pilzbefall sind, tritt der Pilz weniger häufig auf, und die Sklerotien sind im allgemeinen kleiner, aber alkaloidreicher. Auf den höheren Alkaloidgehalt kleiner oder mittelgroßer Sklerotien gegenüber großen wird auch anderwärts hingewiesen (14). Die diesbezüglichen Untersuchungen über die Sklerotienbildung in der Kultur sind, wenn auch noch nicht abgeschlossen, so doch so weit gediehen, um bestimmt sagen zu können, daß gewisse organische Stickstoffsubstanzen zu gegebener Zeit dem Nährboden zugefügt, alkaloidreichere Sklerotien liefern. Dabei darf aber auch, wie sich erwiesen hat, der Zuckergehalt der Kultur bzw. des Nährbodens nicht unberücksichtigt bleiben, andernfalls ein Stickstoffzusatz zwecklos erscheint, insofern als neben der Trimethylaminbildung eine weitere zu starke Ammoniakabspaltung erfolgt. Die hier gemachten Beobachtungen dürften sich mit den von Wehmer, Butkewitsch und Emmerling (40) bei der Kultur von *Aspergillus niger* und anderen Pilzen erhaltenen Ergebnissen decken. Übereinstimmend mit diesen Befunden ist auch das vorübergehende Unterbleiben der Trimethylaminbildung bzw. Ammoniakabspaltung auf nachträglichen Zuckerezusatz zu *Claviceps*kulturen. In Anlehnung an die von Wehmer (40) bei *Aspergillus niger* erhaltenen Untersuchungsergebnisse könnte hier ebenfalls an eine Weiterverarbeitung des in Form von Trimethylamin auftretenden Ammoniaks bei Zuckeranwesenheit gedacht werden, welche mit der gesteigerten Alkaloidbildung im Zusammenhang zu stehen scheint, denn ein Mangel an Luftzutritt zu den Kulturen kann bei meinen eigenen Versuchen zur Hemmung der

Desamidierung, d. h. zur Unterbindung der Trimethylamin- bzw. Ammoniakbildung nicht beigetragen haben, welcher hier außer einem Zuckerüberschuß noch hätte in Frage kommen können. Auf alle Fälle ist es bis jetzt, wie oben schon angeführt, in einigen Fällen gelungen, durch weitere Stickstoffzufuhr zu Kulturen den Alkaloidgehalt der Sklerotien zu steigern. Bis zum Abschluß der diesbezüglichen Versuche genügt aber die in vorliegendem beschriebene Kulturmethode mit einigermaßen normalem Roggen als Nährmedium vollauf, denn die bisher aus künstlicher Kultur erhaltenen Sklerotien kommen bezüglich des Alkaloidgehaltes der besten natürlichen Handelsdroge gleich (Tabelle 1).

Wenn auch über viele Stoffwechselvorgänge, welche sich besonders deutlich in Veränderungen des Nährbodens während der Kultur des Pilzes zeigen, noch keine völlige Klarheit herrscht, so sind diese schon Kirchhoff (18) früher aufgefallen, und ich bin Herrn Prof. Dr. Gaßner dankbar, mich nach Fertigstellung dieser Arbeit noch auf die Kirchhoffschen Untersuchungen aufmerksam gemacht zu haben. Dieselben an dieser Stelle zu berücksichtigen, trägt nicht unwesentlich zur Ergänzung des Themas bei. Da bisher die Kultur von *Claviceps* ausschließlich auf künstlichen Nährböden verschiedenster Zusammensetzung vorgenommen wurde, ist es erklärlich, daß hinsichtlich der Ernährung des Pilzes auch zahlreiche Untersuchungen vorliegen, auf deren Ergebnisse ich im Einzelnen aber nicht eingehen will. Was die Kohlenstoffernährung des Mutterkornpilzes in künstlicher Kultur betrifft, so kam Kirchhoff (18) zu dem Resultat, daß für diese in erster Linie Monosaccharide und Mannit, ferner Rohrzucker und Glykogen, doch die beiden letzteren wahrscheinlich erst nach ihrer Spaltung in Monosaccharide in Frage kommen. Hierüber habe ich selbst keine speziellen Untersuchungen angestellt, da ich persönlich ja nur mit Brei gekeimter Getreidefrüchte, namentlich des Roggens, also mit natürlichen Nährböden arbeitete, über deren chemische Zusammensetzung wir aus der vorhandenen, umfangreichen diesbezüglichen Literatur hinlänglich orientiert sind (siehe auch Czapek [8]). Da der natürliche Nährboden nach dem Kaltsterilisationsverfahren keimfrei gemacht ist, nimmt die enzymatische Reaktionstätigkeit und mithin, wenn keine Anhäufung der gebildeten Reaktionsprodukte stattfindet, auch die Weitermobilisierung der Reservestoffe in demselben wie im unversehrten keimenden Getreidekorn ihren Fortgang. Eine Anhäufung von Reaktionsprodukten im Nährboden kommt hier aber nach Beimpfung desselben nicht in Frage, da die aufgeschlossenen Nährstoffe (Stärke, Kleber usw.) vom Kulturobjekt resorbiert werden und das enzymatische Reaktionsgetriebe des Nährbodens, sowie das Stoffwechselgetriebe des Pilzes ineinandergreifen. Der Pilz vertritt also, wie ich oben schon erwähnte, in bezug auf den Nahrungsverbrauch den Keimling des Roggenkorns oder anders ausgedrückt: der Stoffwechsel-austausch zwischen enzymatisch tätigen Nährböden und lebendem Kultur-

objekt ist dem in der freien Natur zwischen Wirt und Parasit vor sich gehenden gleich, zum mindesten sehr ähnlich, worauf auch das ungestörte Wachstum des Pilzes, sowie die normale Sklerotienausbildung zurückzuführen sind. Wir können uns also auf Grund dieser Beobachtungen schon eine etwas klarere Vorstellung von der Ernährungsweise des Mutterkornpilzes machen, ohne erst eine Reihe von eventuell in Frage kommenden Nährstoffen im einzelnen ihrer mehr oder weniger günstigen Wirkung wegen vorher mühsam prüfen zu müssen, wie dies bei einer rein saprophytischen Kulturweise von Parasitärpilzen der Fall sein muß. Während hier die Kultur von *Claviceps* auf Brei gekeimter Getreidekörner vorgenommen wurde, entwickelt sich der Pilz in der freien Natur ausschließlich nur in den jungen Getreidefruchtknoten, hauptsächlich des Roggens, was auf eine Nichtübereinstimmung der natürlichen Ernährungsweise mit derjenigen in der Kultur hindeuten könnte. Hierzu ist vielleicht zu bemerken, daß wohl beim Aufschluß von Reservestoffen während der Keimung von Samen viele gleiche Spaltprodukte entstehen, wie solche dem jungen Fruchtknoten als Aufbaustoffe bis zur völligen Ausbildung des Samens transitorisch auf dem Wege durch die Mutterpflanze zugeführt werden, und welche in letzterem Fall nicht zur Ausbildung der Frucht, sondern der Ernährung des Pilzes und späteren Ausbildung der Sklerotien dienen. In der Reinkultur können aber die Prozesse nur den natürlichen gleichen, wenn der Nährboden seiner enzymatischen Tätigkeit durch die Keimfreimachung nicht beraubt wird. Wenn nun einige von den Ergebnissen Kirchhoffs (18) nicht mit vorliegendem übereinstimmen, so erblicke ich in diesen voneinander abweichenden Befunden keinen gegenseitigen Widerspruch, sondern eine diesbezügliche Dissonanz ist m. E. lediglich auf die Verschiedenheit der Kulturweise zurückzuführen, die bei den Kirchhoffschen Versuchen (18) in saprophytischem Rahmen verläuft, während sie hier der parasitischen Lebensweise des Pilzes Rechnung trägt.

Die Kirchhoffschen Untersuchungen besagen, daß der Pilz diastatische Enzyme nicht ausscheidet. Diese Frage näher zu erörtern schaltet von vornherein insofern aus, als, sollten erwähnte Feststellungen Kirchhoffs zu Recht bestehen, hier die Stärkehydrolyse durch die diastatische Tätigkeit des Nährbodens gewährleistet ist, welche, wie schon angeführt und wie auch anderwärts vielfach beobachtet, mit dem jeweiligen Zuckerverbrauch des Pilzes Schritt hält. Ich erblicke hier für vorliegende Zwecke schon einen Vorzug in der Anwendung kalt sterilisierter natürlicher Nährböden. Die Tatsache, daß nach Kirchhoff (18) Maltose als solche vom Mutterkornpilz nicht aufgenommen wird, vermag ich nicht durch angestellte Versuche weiter zu belegen. Wenn ich mir zu diesem Punkt zwar einen Einwurf gestatte, so tue ich dies nur im Hinblick darauf, wiederum auf Mängel an katalytischen Vorgängen in der rein saprophytischen Kultur aufmerksam zu machen. Zweifellos entsteht bei

der Hydrolyse in der Roggenpflanze reichlich Maltose. Mithin ist eine solche auch in großer Menge in Roggenfruchtbrei, welcher als Nährboden fungiert, anzutreffen. Nachdem nun von Kirchhoff (18) ein Ferment, das Maltose spaltet, bei *Claviceps* ebenfalls nicht aufgefunden wurde, kann es im vorliegenden Falle nur wieder die katalytische Wirkung der Maltase im enzymatisch tätigen Getreidebrei sein, welche die Maltose nach Überführung in Glukose dem Pilz als Nahrung zugänglich macht. Falck (13) und Hecke (15) kultivierten zwar *Claviceps* mit Erfolg auf Bierwürze- und Malzextraktagar, welche Feststellungen den Kirchhoffschen Untersuchungsergebnissen (18) zuwiderlaufen.

Schon oben habe ich hervorgehoben, daß die Sphaceliaform des Pilzes besser in schwach saurem Milieu gedeiht, während die Sklerotienbildung bei alkalischer Reaktion des Nährbodens vor sich geht. Diesbezüglich macht Kirchhoff (18) ebenfalls sehr bemerkenswerte Angaben; er sagt, daß die Reaktion des Nährbodens für die Frage der Sklerotienbildung ausschlaggebend ist, und weiter: wählen wir Nährböden, welche durch ihre Zusammensetzung, vor allem durch ihre N-Quelle, die Gewähr dafür geben, daß freie Säure nicht angehäuft wird, so können wir stets eine Sklerotienbildung des Pilzes erzielen. Allerdings geht nach der Kirchhoff'schen Methode (18) nicht die ganze Kultur in Sklerotienbildung auf, sondern die Dicke dieser Gebilde beträgt, wie eingangs bemerkt, 1 mm oder wenig mehr, ihre Breite 2—4 mm, und abgesehen von der äußeren Form zeigten sich im mikroskopischen Bild der künstlichen Sklerotien auch im Inneren derselben pigmenthaltige Zellen.

Als N-Quelle für die Agarkultur empfiehlt Kirchhoff (18) hauptsächlich Asparagin und betont dabei dessen kräftigere Ammoniakabspaltung gegenüber Asparaginsäure, mit welcher er ebenfalls Versuche anstellte. Wesentlich deutlicher und schneller beobachtete Kirchhoff die Sklerotienbildung, wenn er seine Nährböden mit Kalilauge neutralisierte oder schwach alkalisierte. Wir ersehen vielleicht hieraus schon die Unzulänglichkeit in der Verwendung heiß sterilisierten Roggenbreis für die Kulturanlage. Wenn ich bei meinen eigenen Versuchen von einem selbsttätigen Umschlag des Nährbodens von schwach sauer zu alkalisch unter Ammoniak- bzw. Trimethylaminbildung gesprochen habe, so ist es m. E. gerade die Hitzesterilisation, welche dem Roggenbrei diese Fähigkeiten nimmt, indem die ammoniakabspaltenden organischen Stoffe schon beim Erhitzen zerstört und teilweise verflüchtigt werden, und zudem neben anderen Fermenten auch diejenigen eine Vernichtung erfahren, welche mit dem Eiweißstoffwechsel in Zusammenhang stehen, wie überhaupt die N-Verbindungen, namentlich solche organischer Natur in einem natürlichen Substrat z. B. bei der Autolyse einer Versäuerung vorbeugen. Soviel ich bis jetzt feststellen konnte, hängt auch die Alkaloidbildung beim Pilz auf Roggennährböden mit der Alkalität des Nährbodens zusammen, denn vor dem Auf-

treten des Trimethylamingeruchs, der auf eine Ammoniakabspaltung hinweist, konnte ich qualitativ keine Mutterkornalkaloide nachweisen. Daß es sich bei dem Auftreten des heringslakeartigen Geruches um Trimethylamin handelt, erkennen wir schon an der alkalischen Reaktion, und ein mit Neßlers Reagenz getränkter Filtrierpapierstreifen wird durch die Atmosphäre innerhalb der Schalen sofort braun gefärbt (Nachweis von NH_3). Der Ammoniaknachweis kann auch mit Platinchlorid geführt werden. Im übrigen weist der Honigtau teilweise auch schwachen Trimethylamin-geruch auf, den Kirchhoff (18) seinerzeit als einen an Isobuttersäure oder deren Derivat erinnernden Geruch bezeichnete.

Da ich *Claviceps*kulturen zwecks Erlangung von Sklerotien für medizinische Zwecke von vornherein nur auf kaltsterilisiertem Brei gekeimter Getreidefrüchte anlegte, konnte ich in jeder Kultur die Honigtaubildung beobachten. Zu einer Entscheidung, ob dieses Sekret vom Pilz oder vom Nährboden ausgeht, kann ich mich, ohne weitere Untersuchungen angestellt zu haben, noch nicht entschließen. Kirchhoff (18) neigt zu der Ansicht, daß die Honigtaubildung in der Natur von der Roggenpflanze selbst ausgeht, und Engelke (9, 10) erblickt im Honigtau ein vermehrtes Narbensekret, das durch einen vom Pilz verursachten Reiz ebenfalls von der Roggenpflanze ausgeschieden werden soll. Als Beweis hierfür führt Engelke (9, 10) das Ausbleiben der Honigtaubildung in künstlichen Kulturen (Agarkulturen) an.

8. Zusammenfassung

Während bisher die Entwicklung von *Claviceps purpurea* (Tul.) in künstlicher Kultur meistens schon mit der Bildung der sogenannten Sphaeceliaform (Konidienform) des Pilzes ihren Abschluß fand und wie erwähnt nur in einzelnen Fällen, ohne einen praktischen Wert zu erlangen, späterhin die Entstehung von Sklerotien oder besser gesagt sklerotienähnlichen Gebilden beobachtet werden konnte, gelang es nach der im Vorliegenden beschriebenen, sowie nach einer zweiten, hier nicht angegebenen und in Bezug auf die Kaltsterilisation neuen, aber ähnlichen Methode zum erstenmal, in Reinkultur die Sklerotienbildung zu realisieren, die derjenigen in der freien Natur in jeder Hinsicht entspricht.

Als Nährboden eignet sich der kaltsterilisierte Brei aus keimenden Früchten der von dem Pilz im allgemeinen bevorzugten Wirtspflanzen. Im vorliegenden Falle wurde ausschließlich Roggenbrei als Nährboden benutzt. Obgleich jeweils aus dem gleichen Material bestehend, schließt der Pilz seinen Entwicklungsgang nur auf kaltsterilisierten und daher enzymatisch tätigen Nährböden voll und ganz ab, eine Sklerotienbildung auf mittels heißen Wasserdämpfen keimfrei gemachten Nährböden (Hitze-sterilisation) tritt dagegen nicht ein.

Zur Zeit der Getreideernte frisch eingesammelte Sklerotien keimen nicht, sondern bedürfen bis zur Erlangung der Fähigkeit, Fruchtkörper auszubilden, einer längeren Ruheperiode (Ausreifung), unter vorübergehender Einwirkung niedriger Temperaturen (Frost). Die Fruchtkörperbildung (Sklerotienkeimung) steht mit der Periodizität der Getreideblüte in engstem Zusammenhang und wird durch indirekten Kontakt der Sklerotien mit der Wirtspflanze induziert. Diese mittelbare Verbindung der Wirtspflanze mit den dem Ackerboden aufliegenden Sklerotien geschieht auf dem Wege der Pollenübertragung auf letztere durch den Wind. Der Wirtspflanzenpollen ist der Träger eines die Keimung der Sklerotien auslösenden Kontagiums. Der oder die hierfür in Frage kommenden Stoffe sind wasserlöslich und thermostabil.

Pollen anderer Pflanzen, welche nicht als Wirtspflanzen für *Claviceps* in Frage kommen, löst, mit Sklerotien in Berührung gebracht, keine Fruchtkörperbildung aus.

Die Ascosporen von *Claviceps purpurea* keimen sehr leicht. Die Entwicklung der Sphaceliaform (Konidienform) des Pilzes beansprucht saure Reaktion des Nährmediums, während die Sklerotienbildung unter alkalischer Reaktion verläuft (Trimethylamin- bzw. Ammoniakbildung).

Infolge der zwischen dem Stoffwechselgetriebe des Pilzes und der enzymatischen Reaktionstätigkeit des Nährbodens herrschenden beiderseitigen engen Beziehungen, welche etwa mit dem Verhältnis von Parasit zu Wirt in der freien Natur zu vergleichen sind, nimmt der anfänglich sauer reagierende Nährboden nach Abschluß der Konidienbildung allmählich selbsttätig alkalischen Charakter an. Von diesem Vorgang ist die Sklerotienbildung abhängig, der auf heiß sterilisierten Nährböden unterbleibt und den Hauptgrund für das Nichtgelingen der Kultur bildet.

Die aus der künstlichen Kultur resultierenden Sklerotien sind in anatomischer Hinsicht den natürlichen gleich. Der chemischen Zusammensetzung nach weisen die Sklerotienkuchen, ohne daß der Nährboden noch bestimmte Zusätze erfährt, einen Alkaloidgehalt auf, der dem der besten pharmazeutischen Handelsware gleichkommt, was die Brauchbarkeit der Sklerotien aus der Kultur zu medizinischen Zwecken durchaus rechtfertigt.

Nachdem die künstliche Kultur von *Claviceps purpurea*, wie auch diejenige mehrerer anderer Parasitärpilze (38), deren medizinische und volkswirtschaftliche Bedeutung nicht verkannt werden kann, schon seit einigen Jahren ausschließlich über den Weg der Kaltsterilisation gelang, ist es mir erst möglich geworden, durch das Entgegenkommen des Direktors des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Ludwigs-Universität Gießen, Herrn Prof. Dr. G. Sessous, vorliegende Arbeit publizieren zu können. Ich erachte es daher als eine angenehme Pflicht, Herrn Prof.

Dr. Sessous als stetem Förderer selbst dieser aus dem Rahmen der allgemeinen Institutsarbeiten fallenden Untersuchungen an dieser Stelle meinen tiefsten Dank auszusprechen.

Die Zeichnungen wurden mit Hilfe des Seibertschen Zeichenokulars 54a ($\times 5$), des Objektivs V und einer homogenen Immersion 1,8 mm, Apert. 1,3 entworfen.

Literatur

- 1 Aderhold, K. Zur Biologie und Bekämpfung des Mutterkorns. Arbeiten aus der biologischen Abteilung für Land- und Forstwirtschaft am Kaiserlichen Gesundheitsamt, Vol. 5, S. 31, 1905.
- 2 Békésy, v. N. Über parasitische Mutterkornkulturversuche. Zentralblatt für Bakteriologie, II, 99, S. 321—332, 1938/39.
- 3 Boas, F. Über Hefenwuchsstoffe. Zeitschrift für angewandte Botanik, Bd. 18, S. 348—360, 1936.
- 4 Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft 4, Münster i. W., 1881.
- 5 Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft VIII, Münster i. W., 1889.
- 6 Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft X, Münster i. W., 1891.
- 7 Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft XIV, Münster i. W., 1908.
- 8 Czapek, Friedrich. Biochemie der Pflanzen. 3 Bände, Verlag von Gustav Fischer, Jena 1922/1925.
- 9 Engelke, E. Neue Beobachtungen über die Vegetationsformen des Mutterkornpilzes *Claviceps purpurea*. Beiblatt „Hedwigia“, 51. Jg., Heft 6, S. 221—222, 1902.
- 10 Engelke, E. Über neue Beobachtungen über die Vegetationsformen des Mutterkornpilzes. 50.—54. Jahresbericht der natur-historischen Gesellschaft, Hannover, S. 70—72, 1905.
- 11 Falck, R. Über die Luftinfektion des Mutterkorns (*Claviceps purpurea* [Tul.]) und die Verbreitung pflanzlicher Infektionskrankheiten durch Temperaturströmungen. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, 43. Jahrgang, S. 202, 1911.
- 12 Falck, R. Über die Sporenverbreitung bei Morcheln und verwandten Pilzen. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, Bd. 4, Heft 7, 1915.
- 13 Falck, R. Über die Bekämpfung und die Kultur des Mutterkorns im Roggenfelde. Pharm.-Zeitung, 67. Jahrgang, Nr. 73—75, 77, 79, 1922.
- 14 Fischer, B. und Hartwich, C. Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Verlag von Julius Springer, Berlin 1905 und neuere Auflagen.
- 15 Hecke, L. Die Kultur des Mutterkorns. Schweizer Apotheker-Zeitung, Nr. 4, 1922.
- 16 Killian, K. Über die Sexualität von *Venturia inaequalis* (Cooke) Ad. Zeitschrift für Botanik, Bd. 9, S. 353—398, 1917.
- 17 Killian, K. Sur la sexualité de l'Ergote de Seigle, le *Claviceps purpurea* (Tul.). Bull. Soc. mykol. de France, Bd. 35, S. 182—196, 1919.
- 18 Kirchhoff, H. Beiträge zur Biologie und Physiologie des Mutterkornpilzes. Zentralblatt für Bakteriologie, II. Abt., Bd. 77, S. 310—369, 1929.

- 19 Kniep, H. Die Sexualität der niederen Pflanzen. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1928.
- 20 Kolkwitz, R. Pflanzenphysiologie. 2. Auflage, Verlag von Gustav Fischer, Jena 1922.
- 21 Kögl, F. und Tönnis, B. Über das Biosproblem. Zeitschrift für physiologische Chemie, 242, S. 43—73, 1936.
- 22 Kossowicz, A. Untersuchungen über das Verhalten der Hefen in mineralischen Nährlösungen. Zeitschrift für landw. Versuchswesen in Österreich, Bd. 6, S. 27—59, 1903.
- 23 Kossowicz, A. Über den Einfluß von *Mycoderma* auf die Vermehrung und Gärung der Hefen. Zeitschrift für landw. Versuchswesen in Österreich, Bd. 9, S. 688—694, 1906.
- 24 Kreitmair, H. und Küßner, W. Über den Alkaloidgehalt von *Claviceps purpurea* bei Kultivierung auf künstlichen Nährböden. Biochemische Zeitschrift, Bd. 239, S. 189, 1931.
- 25 Medicus, L. Praktikum für Pharmazeuten (Einleitung in die chemische Analyse und das Arzneibuch). Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung, Tübingen 1903.
- 26 Meyer, B. Die künstliche Kultur der Sphacelia-Sporen und das Vorkommen und die Keimdauer derselben in der Natur. Landw. Jahrbücher, Bd. 17, S. 924, 1888.
- 27 Molisch, H. Mikrochemie der Pflanze. III. Aufl., Verlag von Gustav Fischer, Jena 1923.
- 28 Schweizer, Gg. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Ascobolus citrinus* nov. spec. Zeitschrift für Botanik, 15. Jahrgang, Heft 10, 1923.
- 29 Schweizer, Gg. Zur Entwicklungsgeschichte von *Ascobolus strobolinus* nov. spec. Planta/Archiv für wissenschaftliche Botanik, Bd. 12, Heft 4, S. 588—602, 1931.
- 30 Schweizer, Gg. Über die Kultur von *Rhizisma acerinum* (Pers.). Planta/Archiv für wissenschaftliche Botanik, Bd. 16, Heft 2, S. 367, 1932.
- 31 Schweizer, Gg. Die Lösung des Kaltsterilisationsproblems. Süddeutsche Apothekerzeitung, Nr. 86, S. 920—921, 1935.
- 32 Schweizer, Gg. Die Kaltsterilisation von Nährböden. Österr. Botanische Zeitschrift, Bd. 85, Heft 4, S. 297—302, 1936.
- 33 Schweizer, Gg. Die Kaltsterilisation von Nährböden und ihre Bedeutung für die Reinkultur von Mikroorganismen. Archiv für Mikrobiologie, Bd. 7, Heft 3, S. 297—314, 1936.
- 34 Schweizer, Gg. *Bacillus hirudinis*, ein spezifischer Symbiont des Blutegels. Archiv für Mikrobiologie, Bd. 7, Heft 3, S. 235—240, 1936.
- 35 Schweizer, Gg. Der Pilz *Empusa muscae* und seine Bedeutung bei der Fliegenbekämpfung. Zeitschrift für Natur und Kultur, 33. Jahrgang, Heft 4, S. 149—153, 1936.
- 36 Schweizer, Gg. Einführung in die Kaltsterilisationsmethode. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1937.
- 37 Schweizer, Gg. Zytologische und mikrochemische Untersuchungen an koprophilen Ascomyceten. Archiv für Mikrobiologie, Bd. 8, Heft 2, S. 153—179, 1937.
- 38 Schweizer, Gg. Vom Kaltsterilisationsverfahren. Zeitschrift „Der Naturforscher“, 14. Jahrgang, Heft 9, S. 289—293, 1937.
- 39 Schweizer, Gg. Flaschenverschluß bei sterilisierten Flüssigkeiten. Deutsche Apothekerzeitung, 54. Jahrgang, Nr. 21, S. 275, 1939.
- 40 Wehmer, G. Übersicht des Eiweißabbaues bei Pilzen. Lafars Handbuch der technischen Mykologie, 4, 255, 1907.

Ueber den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln

Von

Hans Söding und Hildegard Funke¹⁾

Mit 5 Abbildungen

Die vorliegende Untersuchung ist eine Fortsetzung der Arbeiten von Jahnel und Lucas über den gleichen Gegenstand. Jahnel hatte sowohl in den kranken Knollen (1937 und 1939) als auch im kranken Kraut (1939) einen verringerten Wuchsstoffgehalt gefunden. Lucas (1939) hat diese Feststellungen Jahnels bestätigt. Darüber hinaus beobachtete sie eine verringerte Empfindlichkeit kranker Blattspindeln gegenüber dem künstlichen Wuchsstoff Heteroauxin, eine Tatsache, die bereits Jahnel auf Grund einiger Versuche vermutet hatte. Ziel unserer Untersuchung war es, diese Angaben erneut zu prüfen und die Ergebnisse zu erweitern.

A. Der Wuchsstoffhaushalt des Kartoffelkrautes

1. Der Wuchsstoffgehalt

Bei der Untersuchung gingen wir von Knollen aus, die uns Herr Dr. Wartenberg von der Biologischen Reichsanstalt in Berlin zur Verfügung gestellt hatte. Die Knollen wurden halbiert; die kleineren apikalen Hälften wurden von Herrn Regierungsrat Dr. Köhler in der Biologischen Reichsanstalt auf Virusbefall geprüft²⁾, während wir die basalen Hälften nach Entnahme von kleinen Stücken für die Wuchsstoffuntersuchung (siehe unten) in Töpfe auspflanzten, wo sie austrieben. Die Töpfe standen zunächst im dunklen Keller, wurden aber am 30. Mai 1938 ins Freie gebracht. Die Untersuchung der beblätterten Triebe auf Wuchsstoff erfolgte

¹⁾ Diese Arbeit ist auf Anregung und unter Mitarbeit (siehe im einzelnen im Text) von Herrn Dr. Köhler und Herrn Dr. Wartenberg von der Biologischen Reichsanstalt in Berlin-Dahlem entstanden. Beiden Herren sind die Verfasser zu herzlichem Dank verpflichtet.

²⁾ Die Diagnose wurde von Köhler lediglich auf Grund des Erscheinungsbildes der Kartoffelpflanzen (Topfpflanzen im Gewächshaus) gestellt; Übertragungsversuche auf Testpflanzen zur genaueren Virusanalyse wurden von ihm nicht vorgenommen. Die Bezeichnung „Blattroll“ wurde nur gebraucht, wo zweifellos Befall durch das spezifische Blattrollvirus vorlag. Die übrigen Krankheitsbezeichnungen kennzeichnen den Befall mit Viren aus der Mosaikgruppe. Dabei läßt der Zusatz „Roll“ (wie bei „Rollkräusel“, „Rollmosaik“) die mögliche Beteiligung des Blattrollvirus am Zustandekommen des Krankheitsbildes offen. Pflanzen ohne Symptome wurden als gesund beurteilt, die Frage etwaigen latenten Befalls wurde nicht geprüft.

in der Zeit vom 23. Juni bis 26. Juli 1938. Andere Knollen derselben Proben wurden unter Leitung von Herrn Dr. Wartenberg angebaut und von ihm beurteilt. Die Ergebnisse seiner Bonitierung zeigt die folgende Tabelle 1.

Tabelle 1
Bonitierung des Feldbestandes in Marienfelde 1938

Sorte und Herkunft	Prozentzahl der kranken Stauden	Bonitierungszahl
Parnassia, Hochzucht	10,66	0,22
Parnassia, Dahlem Randreihe	100,00	2,79
Odenwälder Blaue, Sydow	31,00	0,64
Odenwälder Blaue, Dahlem Randreihe	100,00	3,00
Dir. Johanssen, Eichhof I	47,98	0,68
Dir. Johanssen, Dahlem I	100,00	2,97
Industrie, Hochzucht	67,00	1,40
Industrie, Aschersleben II	97,00	2,73

Es ist also ein Vergleich des Wuchsstoffgehaltes mit dem Gesundheitszustand der Knollen möglich, allerdings nur in beschränktem Maße, da die untersuchten Pflanzen während ihres Aufenthaltes im Freien Neuinfektionen ausgesetzt waren. Außer den Sorten der Tabelle 1 benutzten wir noch Knollen der Sorte Stärkereiche, von denen ein Teil vor mehreren Jahren von Herrn Dr. Köhler künstlich mit Blattroll infiziert worden war. Beide Proben waren nebeneinander zwei Jahre in einer relativ gesunden Lage in Pommern angebaut gewesen.

Die Wuchsstoffbestimmung erfolgte in der am Dresdener Institut üblichen Weise mit Hilfe der Tageslichtausführung des Hafertestes, die auch Jahn¹⁾ und Lucas benutzt haben¹⁾. Die Spitzen der Kartoffeltriebe wurden in neun je 1 cm lange Stückchen geteilt. Auf die basale Schnittfläche der Stücke wurden für 2 Stunden Agarwürfel gelegt und der Wuchsstoff aufgefangen. Bei den Blättern wurde der Wuchsstoff aus der 1 cm lang genommenen Blattbasis gewonnen. Es wurden je die zwei obersten („1. Blattpaar“) und die beiden folgenden Blätter („2. Blattpaar“) zusammen genommen und für sich untersucht. Die beiden Blätter des „1. Blattpaares“ waren etwa 1—3,5 cm, die des „2. Blattpaares“ 3,5—7 cm lang. Hier mußten, um ausreichend Einzelwerte für eine Wuchsstoffbestimmung zu erhalten, je 2—3 gesunde bzw. kranke Pflanzen mit mehreren Trieben für die Gewinnung eines Wertes vereinigt werden.

Um die Schwankungen in der Empfindlichkeit des Testes möglichst auszugleichen, wurden an jedem Tag die gleiche Anzahl von Stauden von gesunden und kranken Herkünften untersucht. Umrechnungen auf eine mittlere Empfindlichkeit des Testes sind methodisch unzulässig und fanden daher nicht statt. Die Ergebnisse der Wuchsstoffbestimmung zeigt die folgende Tabelle 2.

¹⁾ Testhafer war, wie stets, Hochzucht Siegeshafer der Gebr. Dippe A.-G., Quedlinburg.

Tabelle 2
Wuchsstoffabgabe von Kartoffelkraut

Sorte und Herkunft	Zahl der unter- suchten Stauden	Durchschnittliche Wuchsstoffabgabe		
		des Stengels	des 1. Blattpaares	des 2. Blattpaares
Parnassia, Hochzucht	12	2,4	2,7	2,4
Parnassia, Dahlem	11	1,2	1,4	1,1
Stärkereiche, Gesund	5	4,3	3,1	1,3
Stärkereiche, Krank	5	1,9	1,4	1,3
Odenwälder Blaue, Sydow	3	4,5	6,1	3,3
Odenwälder Blaue, Dahlem . . .	3	3,5	4,0	2,6
Dir. Johanssen, Eichhof I	6	1,4	1,6	1,7
Dir. Johanssen, Dahlem I	5	1,3	1,1	0,7
Industrie, Hochzucht	18	3,1	1,4	1,5
Industrie, Aschersleben II	17	2,5	2,6	1,9

Die Zahlen für die Wuchsstoffabgabe bedeuten Krümmungsgrade im Hafertest.

Obwohl die erhaltenen Wuchsstoffwerte meist nur klein sind, kann doch kein Zweifel sein, daß das kranke Kraut ganz erheblich wuchsstoffärmer ist als das gesunde. Geht man eine Zahlenreihe der Tabelle von oben nach unten durch, so findet man in der 1., 3., 5. Zeile usw., in der die gesunden Herkünfte stehen, stets einen höheren Wert als in der folgenden 2., 4., 6. usw. mit den dazu gehörigen kranken. Besonders bei den Sorten Parnassia und Stärkereiche ist der Unterschied sehr groß; bei der Odenwälder Blaue und Dir. Johanssen wird er geringer, und bei Industrie ist er nicht mehr vorhanden. Das deckt sich sehr schön mit der Bonitierung von Herrn Dr. Wartenberg, nach der unter den „gesunden“ Herkünften in derselben Reihenfolge in steigendem Maße kranke Stauden sich befinden (siehe Tabelle 1). Bei der Sorte Industrie, bei der wir keinen höheren Wuchsstoffgehalt der „gesunden“ Herkunft beobachteten, ist nach ihm das „gesunde“ Material zu 67% krank.

Auch die Ergebnisse der Virusuntersuchung Köhlers liegen ganz in der gleichen Richtung. Während die „kranken“ Herkünfte (vielleicht mit Ausnahme einer einzigen Knolle von Parnassia) tatsächlich auch krank waren, befanden sich unter den angeblich gesunden zahlreiche kranke Knollen. Der größte Prozentsatz kranker befand sich wieder bei der Sorte Industrie, wo von 17 der von uns untersuchten „gesunden“ Knollen nur 7 als vorbehaltlos gesund befunden wurden, während 8 leichteres oder stärkeres Mosaik zeigten und 2 vermutlich gesund waren. Bei Dir. Johanssen war von 4 geprüften Knollen eine leicht mosaikkkrank. Von der Odenwälder Blauen wurden 2 Knollen geprüft und als gesund befunden. Bei den Sorten Stärkereiche und Parnassia wurden fast alle von uns untersuchten Knollen auch auf Virusbefall geprüft, wobei sich die „gesunden“ Herkünfte ausnahmslos als gesund erwiesen. In schönster Übereinstimmung damit haben wir bei diesen Sorten die größten Unterschiede im Wuchsstoffgehalt zwischen Gesund und Krank erhalten.

Es scheint danach also möglich zu sein, an Hand der Wuchsstoffabgabe des Kartoffelkrautes bereits ein kleineres Sortiment von Pflanzen als gesund oder krank zu diagnostizieren, wenn zur Kontrolle ein bekanntes gesundes oder krankes Vergleichsmaterial zur Verfügung steht. Der Vergleich der Einzelwerte jeder Pflanze zeigte uns aber, daß eine sichere Diagnose der Einzelpflanze auf diesem Wege nicht möglich ist, da der Wuchsstoffgehalt zu großen Schwankungen von Pflanze zu Pflanze unterworfen ist.

Es möge noch erwähnt werden, daß die kranken Knollen der Sorte Stärkereiche mit Blattrollvirus, die der übrigen Sorten mit Mosaikviren (wozu bei Parnassia wahrscheinlich noch ein latenter Befall mit Blattrollvirus kam) infiziert waren. Wie es scheint, wirken also Blattroll- und Mosaikviren gleichsinnig auf eine Verminderung des Wuchsstoffgehaltes des Kartoffelkrautes.

2. Die Plastizität der Stengel

Die Plastizität der Stengel maßen wir mit Hilfe des in Abb. 1 dargestellten, aus Korken und Stricknadelstücken aufgebauten Apparates,

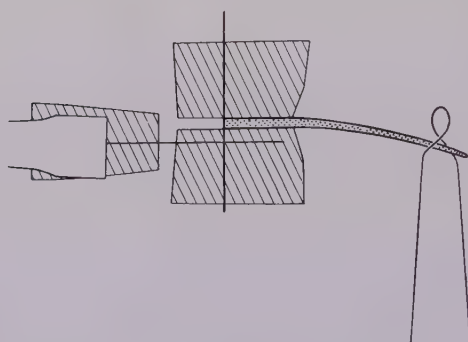


Abb. 1

Apparat zu den Plastizitätsuntersuchungen
an Kartoffelstengeln

der an einem Stativ gehalten wurde. 10 cm lange, von den Blättern befreite Stengelendstücke wurden in den Apparat eingespannt und mit einem Reiter von 5 g Gewicht in 1,25 cm Abstand von der Spitze 30 Sekunden lang belastet. Nach Abnahme des Reiters schnellte der Stengel wieder zurück, ohne aber seine Ausgangsstellung wieder zu erreichen. Die 15 Sekunden nach der Entlastung noch vorhandene plastische Verbiegung wurde mit Hilfe eines Horizontalmikroskopes

mit Mikrometerokular gemessen; sie ist ein Maß für die Plastizität des Stengels oder, genauer gesagt, vor allem seiner Oberseite. Da nämlich das pflanzliche Material der Dehnung einen viel geringeren Widerstand entgegensetzt als der Kompression, beruht die Biegung des Stengels in erster Linie auf der Dehnung der Oberseite. Die Haltevorrichtung mit dem Stengel wurde daher nach der Messung um die horizontale Stricknadel um 180° gedreht und darauf die Plastizität der bisherigen Unterseite bestimmt. Das Mittel aus beiden Werten, die wesentlich verschieden sein können, galt als Maß der Plastizität des ganzen Stengels.

Da nun die Plastizität verschiedener Stengel miteinander verglichen werden sollte, die Stengel aber individuell sehr verschieden dick sind

und daher sehr verschieden starke Biegungen und plastische Verbiegungen erleiden, muß an den ermittelten Werten für die Plastizität noch eine Korrektur für die Stengeldicke angebracht werden. Nach den Gesetzen der Elastizitätstheorie ist die Biegung y eines einseitig eingespannten, an der freien Spitze belasteten Stabes umgekehrt proportional dem sogenannten Trägheitsmoment, das von der Querschnittsform des Stabes abhängt und für einen kreisförmigen Querschnitt $\frac{r^4\pi}{4}$ beträgt. Dagegen ist das Gewicht G des Stabes proportional dem Querschnitt, für den kreisförmigen Querschnitt also proportional $r^2\pi$. Daraus folgt, daß die Durchbiegung y des eingespannten Stabes umgekehrt proportional dem Quadrate seines Gewichtes ist. Dabei sind geometrisch entsprechende Stengelformen vorausgesetzt. Unter der weiteren Voraussetzung, daß beim Pflanzenstengel der plastische Anteil an der Durchbiegung der Gesamtbiegung proportional ist, kommt man zu der Formel

$$\text{I. } y' = k \cdot \frac{1}{G^2} \text{ und}$$

$$\text{II. } k = y' \cdot G^2,$$

worin y' die plastische Verbiegung des Stengels und k eine Proportionalitätskonstante ist. Je größer k ist, desto größer ist auch die plastische Verbiegung, die ein Stengel erleidet (Formel I); k ist mithin ein Maß für die Plastizität des Pflanzenmaterials. Die Korrektur für die verschiedene Dicke der Stengel kann also darin bestehen, daß man die beobachteten Verbiegungen (in Mikrometerteilstrichen¹⁾ mit dem Quadrate des Stengelgewichtes (in Gramm) multipliziert (Formel II). Diese korrigierten Werte sind im folgenden als Plastizitätswerte angegeben und allen Betrachtungen zugrunde gelegt.

Es ist leicht, Einwände gegen die Ableitung dieser Korrekturformel zu machen: Auf Pflanzenstengel, die aus inhomogenem Material bestehen, einen unregelmäßigen Querschnitt haben und obendrein Zug und Druck ungleichen Widerstand entgegensetzen, lassen sich die Elastizitätsgesetze nicht anwenden. Weiter ist die Proportionalität zwischen plastischer und Gesamtbiegung eines Pflanzenstengels unsicher. Die erhaltenen Werte können also bestenfalls nur Näherungswerte sein. Wir sehen aber keinen Weg zu einer Berechnung der angedeuteten Ungleichmäßigkeiten der Pflanzenstengel und damit zu einer besseren Formel. Die verschiedene Stengeldicke aber überhaupt nicht zu berücksichtigen, wäre sicher der größte Fehler.

Da die Knollen meist mehrere Stengel getrieben hatten, konnte für jede Pflanze meist ein mittlerer Plastizitätswert als Durchschnitt aus mehreren Einzelstengeln, die oft sehr verschiedene Werte ergeben, bestimmt werden. Die Ergebnisse der Plastizitätsuntersuchung zeigt Tabelle 3.

¹⁾ 1 Teilstrich entsprach 0,059 mm.

Tabelle 3
Plastizitätswerte ($y' \cdot G^2$) von Kartoffelstengeln

Sorte und Herkunft	Zahl der untersuchten Stauden	Durch- schnittlicher Plastizitätswert	Plastizitätswert in % der „gesunden“ Herkunft
Parnassia, Hochzucht	12	74	100
Parnassia, Dahlem	11	29	39
Stärkereiche, Gesund	5	66	100
Stärkereiche, Krank	5	40	61
Odenwälder Blaue, Sydow	3	46	100
Odenwälder Blaue, Dahlem	2	22	48
Dir. Johanssen, Eichhof I	4	55	100
Dir. Johanssen, Dahlem I	5	44	80
Industrie, Hochzucht	17	46	100
Industrie, Aschersleben II	17	47	102

Das Ergebnis deckt sich fast ganz mit dem über die Wuchsstoffabgabe; beide Untersuchungen wurden übrigens auch mit denselben Einzelpflanzen angestellt. Bei Parnassia, Stärkereiche und Odenwälder Blaue haben die Stengel der kranken Herkünfte eine sehr viel geringere Plastizität als die der gesunden; bei der Virusprüfung wurden bei ihnen die Knollen der gesunden Herkünfte auch als gesund befunden. Unter den vier Knollen der „gesunden“ Herkunft von Dir. Johanssen befand sich (außer zwei nicht geprüften und einer gesunden) eine leicht mosaikkranke mit dem Plastizitätswert 47. Wie bereits erwähnt, war die „gesunde“ Industrie zum großen Teil krank; nach Ausschaltung der Pflanzen, deren Mutterknollen nach der Virusuntersuchung krank gewesen waren, ergibt sich für die gesunde Herkunft ein Plastizitätswert von 50 als Mittel von 10 Pflanzen. Bei dieser Sorte ist der Unterschied zwischen Gesund und Krank also sehr gering.

Wie die Wuchsstoffabgabe, so läßt sich also wenigstens in vielen Fällen auch die Plastizität der Stengel als Indikator für den Gesundheitszustand der Pflanzen verwenden. Eine sichere Diagnose der Einzelpflanze scheint aber ebenso wie bei dem Wuchsstoff nicht oder jedenfalls nicht immer möglich zu sein, da die Unterschiede zwischen den einzelnen Stengeln, selbst denjenigen aus derselben Mutterknolle, zu groß sind.

Es ist auffallend, daß bei den an Mosaikviren erkrankten Sorten Dir. Johanssen und vor allem Industrie nur geringe Unterschiede in der Plastizität zwischen Gesund und Krank bestehen, während sie bei Stärkereiche, die blattrollkrank war, und bei Parnassia, die neben Mosaikvirus wahrscheinlich noch latentes Blattrollvirus besaß, sehr groß sind. Vielleicht wirkt daher in erster Linie nur das Blattrollvirus auf eine Verringerung der Plastizität. Damit steht auch in Einklang, daß wohl blattroll-, aber nicht mosaikkranke Pflanzen sich deutlich steif anfühlen und beim Aneinander schlagen metallisch rascheln.

3. Die Reaktionsfähigkeit der Blattstiele gegenüber Wuchsstoff.

Im Sommer 1939 prüften wir die Reaktionsfähigkeit der Blattstiele gegenüber künstlich zugeführtem Wuchsstoff (Heteroauxin) in derselben Weise, wie das Lucas (1939) im Jahre zuvor getan hatte. Etwa 1 cm lange Stücke von Stiel bzw. Spindel der jüngsten, noch nicht ausgewachsenen Blätter wurden an der Spitze ein wenig eingeschnitten und durch vorsichtiges Auseinanderreißen der beiden oberen Enden bis fast auf den Grund gespalten. Nach 24-stündigem Wässern unter der fließenden Leitung wurden sie in Petrischalen übertragen, die folgende Lösung enthielten:

Heteroauxin ¹⁾	1:10 ⁶
Reibsel von Kartoffelknollen	0,5 ‰
Hefekochsaft ²⁾	0,01 ‰

Die V-förmig gespreizten Schenkel der Stielstückchen gingen in dieser Lösung mehr oder minder zusammen, was durch Messen des Abstandes der Schenkelspitzen festgestellt wurde. Während der Versuche verfärbten sich die Stückchen mitunter mehr oder minder deutlich ins Braune, blieben aber turgeszent. Um stärkere Schädigungen der Stückchen zu vermeiden, haben wir die Versuchszeit, die bei Lucas 24 Stunden betragen hatte, auf 7 Stunden herabgesetzt. Für die weiteren Einzelheiten der Methodik sei auf die Arbeit von Lucas verwiesen. Es handelt sich bei diesem Verfahren im Grunde genommen wohl um dasselbe Prinzip, das auch dem bekannten Erbsentest von Went zugrunde liegt. Während dort aber an einem Objekt von bekannter Empfindlichkeit eine unbekannte Wuchsstoffmenge gemessen wird, ist es hier gerade umgekehrt.

Da Lucas in ihrer Arbeit nur summarische Ergebnisse bringt, möge hier ein typisch verlaufener Einzelversuch mit gesunden und kranken Blattspindeln von *Parnassia* angeführt werden.

Versuch vom 25. August 1939

Gesunde und kranke Blattspindeln von *Parnassia*

Schenkelabstand nach dem Wässern in mm	{ Gesund	12,5, 10, 9, 9, 8, 8, 7,5, 7,5, 7, 6,	im Mittel 8,5
	{ Krank	13, 10, 9, 9, 8,5, 8,5, 8, 5,5	im Mittel 8,9
Schenkelabstand 7 Stunden später	{ Gesund	11, 9, 6, 6, 5, 4,5, 4, 4, 2,5, 1	im Mittel 5,3
	{ Krank	13, 10, 7, 6, 6, 5, 4,5, 3	im Mittel 6,8

Verringerung des Schenkelabstandes der Gesunden: 8,5–5,3 = 3,2 mm

Verringerung des Schenkelabstandes der Kranken: 8,9–6,8 = 2,1 mm

Die Ergebnisse der übrigen 7 Versuche mit *Parnassia* zeigt Tabelle 4.

Zu der Tabelle 4 sei noch bemerkt, daß im Mittel aller Versuche der Schenkelabstand nach dem Wässern, vor dem Versuch, bei den Gesunden 8,1 mm, bei den Kranken 8,4 mm betragen hatte, also fast gleich

¹⁾ β -indolylessigsaures Kalium der Firma I. G. Farbenindustrie, Werk Wuppertal-Elberfeld.

²⁾ 1 g Hefe (Bramsch, Dresden) wurde mit 100 ccm Leitungswasser 20 Minuten aufgekocht. Diese 1‰-Lösung wurde filtriert und entsprechend verdünnt.

Tabelle 4
Versuche über die Reaktionsfähigkeit von Parnassiablattstielen

Versuchsdatum	Durchschnittliches Zusammengehen in mm		
	der Gesunden	der Kranken	Differenz
22. August 1939	1,5	0,8	0,7
24. August 1939	3,5	1,0	2,5
26. August 1939	3,1	1,7	1,4
29. August 1939	5,8	3,4	2,4
31. August 1939	2,7	1,1	1,6
5. September 1939	2,5	4,0	— 1,5
7. September 1939	4,8	4,2	0,6
Im Durchschnitt (einschl. 25. August 1939)	3,4	2,3	1,1

war. In 7 von 8 Versuchen gingen die Schenkel der gesunden Stielstückchen zum Teil erheblich mehr zusammen als die der kranken. Der mißlungene Versuch vom 5. September 1939 kann sich sowohl durch individuelle Variationen im Reaktionsvermögen der Einzelpflanzen wie durch Infektion der „gesunden“ Pflanzen (Kultur in Abbaufrage!) erklären.

Weiter haben wir noch Versuche mit den Sorten Stärkereiche und Industrie gemacht, die nur summarisch wiedergegeben seien (Tabelle 5). Auch hier gehen im Durchschnitt aller Versuche die Gesunden um etwa 1 mm mehr zusammen als die Kranken. Diese zeigen bei Stärkereiche nur eine geringe, bei Industrie gar keine Reaktion mehr. Abweichend von der Regel ausgefallen sind bei Stärkereiche ein und bei Industrie zwei Versuche (mit mehr oder minder stärkerem Zusammengehen der Kranken).

Tabelle 5
Reaktionsfähigkeit von Blattstielen der Sorten Stärkereiche und Industrie

	Stärkereiche	Industrie
Gesamtzahl der Versuche	6	4
Durchschnittlicher Schenkelabstand vor dem Versuch in mm {		
Gesund	10,2	10,4
Krank	11,4	10,6
Durchschnittliches Zusammengehen {		
Gesund	1,7	1,0
Krank	0,6	0,1
Durchschnittliche Differenz	1,1	0,9

In drei Kontrollversuchen nur mit Kartoffelreißel und Hefekochsaft, ohne Heteroauxin, behielten die Kranken ihren Schenkelabstand bei. Die Gesunden behielten ihn ebenfalls bei oder vergrößerten ihn. Das Zusammengehen der Schenkel ist also eine Wuchsstoffreaktion. Zu ihrem Eintritt ist aber offenbar noch die Anwesenheit weiterer Wirkstoffe erforderlich, die durch Zusatz von Kartoffelreißel und Hefekochsaft geliefert werden.

Unsere Ergebnisse bestätigen also durchaus die Angabe von Lucas (1939), die aus ihren Versuchen auf eine geringere Reaktionsfähigkeit der kranken Pflanzen gegenüber dem Wuchsstoff geschlossen hat. Auch wir halten diese Annahme für die ungezwungenste und wahrscheinlichste. Es ist sicher naheliegend, das Zusammengehen der Schenkel der gespaltenen Kartoffelblattstiele ebenso für eine Wuchsstoffreaktion zu halten, wie dies für den entsprechenden Vorgang bei Erbsenstengeln, Löwenzahnblütenschäften oder Gräserkoleoptilen nachgewiesen ist (Jost 1938 und Thimann und Schneider 1938). Das geringe Ausmaß des Zusammengehens liegt vermutlich nur an der geringen Eignung der Kartoffelblattstiele für dieses Testverfahren. Diese Annahme ist aber noch nicht bewiesen, und die Verringerung der Empfindlichkeit der kranken Pflanzen scheint uns daher zwar wohl wahrscheinlich gemacht, aber noch nicht vollkommen zweifelsfrei nachgewiesen zu sein.

4. Der Wuchsstoffhaushalt der abgebauten Kartoffelpflanze

Unsere Untersuchungen haben in Übereinstimmung mit denen von Jahnel (1939) und Lucas (1939) einen erheblich herabgesetzten Wuchsstoffgehalt des kranken Kartoffelkrautes ergeben. Kranke Pflanzen scheinen vielfach nicht halb so viel Wuchsstoff zu enthalten, wie gesunde¹⁾. Weiter ist die Plastizität der Zellwände mindestens bei blattrollkranken Pflanzen ganz wesentlich verringert. Schließlich scheint auch die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Wuchsstoff bei den kranken Pflanzen erheblich kleiner zu sein als bei den gesunden. Es sind also einige wesentliche Wachstumsfaktoren bei den kranken Pflanzen gleichsinnig ungünstig verändert, und das wesentlich schwächere Wachstum der kranken wird dadurch verständlich.

Wuchsstoffgehalt, Plastizität der Zellwände und „Wuchsstoffempfindlichkeit“ sind nun keine isolierten Faktoren, sondern stehen alle miteinander in Zusammenhang. Allgemein erhöht Wuchsstoffzufuhr die Plastizität der Zellwände; es ist daher nicht erstaunlich, daß Wuchsstoffmangel mit einer herabgesetzten Plastizität der Zellwände verknüpft ist. Ob das Virus auch noch auf einem anderen Wege die Plastizität der Zellwände beeinflußt, bleibe dahingestellt; die Tatsache, daß wohl blattroll-, aber nicht mosaikkranke Pflanzen sich deutlich starr anfühlen, legt den Gedanken für das Blattrollvirus nahe. Da das Streckungswachstum wenigstens zum Teil auf einer plastischen Dehnung beruht und allgemein ein enger Zusammenhang zwischen Wachstum und Plastizität der Zellwand besteht, ist bei weniger plastischen Pflanzen auch nur eine verringerte Wachstumsfähigkeit, also eine verringerte Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Wuchs-

¹⁾ In diesem Zusammenhange sei noch bemerkt, daß nach Maier (1939) auch reisigkranke Reben weniger Wuchsstoff enthalten als gesunde. Bekanntlich ist auch die Reisigkrankheit der Reben eine Viruserkrankheit.

stoff, zu erwarten. Auch hier bleibe dahingestellt, ob die herabgesetzte Reaktionsfähigkeit der kranken Pflanzen ausschließlich auf ihrer verringerten Plastizität beruht. Schließlich sprechen noch einige Tatsachen für die Annahme, daß allgemein bei der höheren Pflanze die Wuchsstoffbildung vom stattfindenden Wachstum abhängig ist (Söding 1937 a). Je stärker bzw. schwächer das Wachstum ist, desto mehr bzw. weniger Wuchsstoff wird demnach auch gebildet. Sollte das auch für die kranken Kartoffeln gelten, so wäre damit der Kreislauf der sich gegenseitig ungünstig beeinflussenden Faktoren geschlossen, und die gleichsinnig ungünstige Beeinflussung der genannten Wachstumsfaktoren durch die Krankheit würde leicht verständlich. Ebenso leuchtet es aber ein, daß durch künstliche Wuchsstoffzugabe der Gesundheitszustand kranker Pflanzen gebessert werden kann (Ramshorn 1937), wenn auch noch andere Reizwirkungen hierbei möglicherweise beteiligt sind.

Immerhin ist bei diesen Betrachtungen im Auge zu behalten, daß die Pflanze wie jeder lebende Organismus eine gewisse Regulationsfähigkeit besitzt. Insbesondere scheint die Pflanze ihre „Wuchsstoffempfindlichkeit“ weitgehend regulieren zu können. Darauf weist z. B. die außerordentlich große jahreszeitliche Schwankung in der Empfindlichkeit des *Cephalaria*-Keimlings gegenüber Wuchsstoff hin (Söding 1937 b), ferner auch wohl der sehr große Unterschied in der Wuchsstoffempfindlichkeit von Sproß und Wurzel einer Pflanze. Wir halten es daher nicht für unmöglich, daß auch eine kranke Pflanze unter bestimmten Bedingungen ihren Wuchsstoffhaushalt noch mehr oder minder normal ausregulieren kann. Ein derartiger Fall liegt jedenfalls vor, wenn eine kranke Knolle anscheinend normal oder sogar etwas „überkräftig“ austreibt und dabei, wie Lucas angibt, kein Wuchsstoffdefizit erkennen läßt.

B. Der Wuchsstoffgehalt der Kartoffelknolle

Es war unser Ziel, die bei der Untersuchung des Krautes erhaltenen Ergebnisse auf die Knolle zu übertragen und womöglich Methoden auszuarbeiten, mittels derer gesunde und kranke Einzelknollen diagnostisch unterschieden werden könnten. Eine einwandfreie Methode zur Beurteilung der Wachstumsfähigkeit und „Wuchsstoffempfindlichkeit“ der Knollen zu finden, gelang leider nicht. Über die Plastizität der Knollen wurden einige Beobachtungen gemacht, die erst noch weiter ausgebaut und später veröffentlicht werden sollen. Den von Jahnelt (1937 und 1939) und Lucas (1939) bereits beobachteten geringeren Wuchsstoffgehalt der kranken Knollen konnten wir dagegen erneut bestätigen und sogar an Einzelknollen nachweisen.

Im Frühjahr 1938 prüften wir den Wuchsstoffgehalt gesunder und kranker Kartoffelknollen zunächst mit Hilfe des Tageslichthafertestes, den auch Jahnelt und Lucas verwendet hatten. Wir erhielten aber nur so

kleine Wuchsstoffwerte, daß an eine Knollendiagnose nicht zu denken war. Das war der Anlaß zur Ausarbeitung des „Koleoptilentestes“ (Funke 1939), der sich für die Kartoffel als sehr geeignet erwiesen hat. Der Test, der während der Wintermonate 5—10 mal größere Krümmungswerte liefert, besteht in seinem Wesen darin, daß tags zuvor abgeschnittene und in einer feuchten Kammer aufbewahrte Haferkoleoptilen benutzt und die Krümmungen erst nach 20 Stunden abgelesen werden. In der Regel wurde die Ausführung ohne Vorverdunkelung angewendet. Gelegentlich war es auch notwendig, die Testpflanzen vorher zu verdunkeln, wodurch die Empfindlichkeit des Testes erhöht wird. Der Wuchsstoff wurde aus

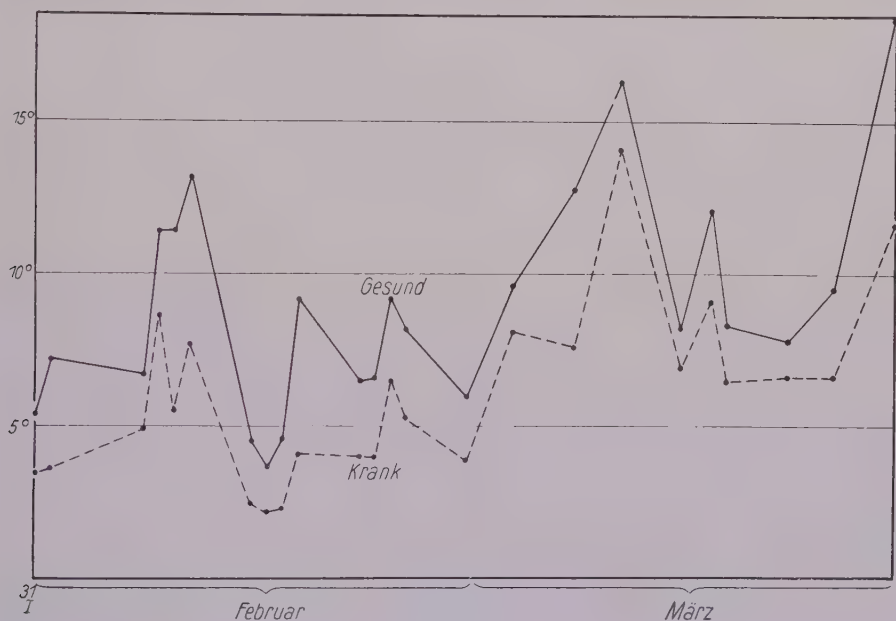


Abb. 2

Wuchsstoffwerte der gesunden (—) und kranken (---) Knollen
der deutschen Herkunft im Februar und März 1939
Ausführung des Tests stets ohne Vorverdunkelung

der basalen Schnittfläche 1 cm dicker Kartoffelstücke durch Diffusion in Agarwürfel ($2,5 \times 2,5 \times 1,3$ mm; 3% Agar) aufgefangen. Die Auffangdauer betrug 2 Stunden.

Allgemein wurden die Untersuchungen so vorgenommen, daß wir Halbknollen auf ihren Wuchsstoffgehalt prüften, während die restlichen Hälften von Herrn Dr. Köhler auf Virusbefall kontrolliert wurden.

1. Untersuchungen im Februar bis März 1939

Täglich wurden je 1—2 gesunde und kranke Knollen untersucht. Den Gang der Untersuchung und die Empfindlichkeitsschwankungen des Testes veranschaulicht die Abb. 2. Stets lagen die Werte für die Ge-

sunden (eventuell Mittelwerte aus 2 Knollen) über den Werten der Kranken. Die als gesund erhaltenen Knollen erwiesen sich in diesem Jahre bei der Virusuntersuchung, soweit nicht ausdrücklich anders bemerkt, auch tatsächlich als gesund, während die „kranken“ Knollen von verschiedenen Viren befallen waren.

Von *Parnassia* wurden je 5 gesunde (Hochzucht) und kranke Knollen (Dahlem III) untersucht, am selben Tage immer eine gesunde und eine kranke. Stets besaß die gesunde Knolle mehr Wuchsstoff als die kranke. Mittelwerte waren:

für Gesund: 9,4 °

für Krank: 5,9 °.

Von den kranken Pflanzen waren 3 blattrollkrank, 1 zeigte Strichelmosaik und 1 Blattroll + starkes Mosaik.

Industrie. Je 4 gesunde (Hochzucht) und kranke Knollen (Aschersleben III; sämtlich Blattroll + Mosaik). Wie bei *Parnassia* besaß ausnahmslos jede gesunde Knolle mehr Wuchsstoff als die gleichzeitig mituntersuchte kranke.

Mittelwerte: Gesund: 7,1 °

Krank: 4,8 °

Stärkereiche. Je 11 gesunde (Hochzucht) und kranke Knollen (Dahlem III). Am gleichen Tage wurden je 1—2 gesunde und kranke untersucht. Hier hatte nur einmal von zwei gleichzeitig untersuchten gesunden Knollen die eine zu wenig Wuchsstoff; trotzdem lag das Mittel der beiden Gesunden über dem der beiden mituntersuchten Kranken. Die Einzelwerte zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle 6
Wuchsstoffgehalt gesunder und kranker Knollen der Sorte Stärkereiche

Versuchsdatum	Gesunde Knollen	Kranke Knollen
2. Februar . . .	11,8	7,0
7. Februar . . .	6,7	4,9
16. Februar . . {	4,9	2,3
	4,3	2,3
17. Februar . . .	9,2	4,1
21. Februar . . .	6,5	4,0
22. Februar . . .	6,6	4,0
23. Februar . . .	9,4	7,1
24. Februar . . .	8,2	5,3
28. Februar . . {	8,4	3,8
	3,5	3,9
Im Mittel	7,2	4,4

Die kranken Knollen hatten Blattrollvirus, meist in Verbindung mit schwerem oder leichtem Mosaik.

Dir. Johanssen. 8 gesunde (Hochzucht) und 7 kranke Knollen (Dahlem II), von denen täglich je 2 gesunde und kranke untersucht

wurden. Mit einer Ausnahme ist der Wuchsstoffwert jeder gesunden höher als jeder der beiden gleichzeitig untersuchten kranken.

Mittelwerte: Gesund: 12,3°

Krank: 8,7°

Von den kranken Knollen hatten 4 Blattroll- + Mosaikvirus, 1 nur das Blattrollvirus, 1 weitere nur Kräuselmosaik; 1 war strichelkrank.

Odenwälder Blaue. 4 „gesunde“ Knollen aus Estland, 5 „gesunde“ (Sydow), 5 kranke (Dahlem II). Täglich wurde je 1 Knolle der drei Herkünfte untersucht, wobei ausnahmslos die kranke Knolle (Dahlem II) den niedrigsten Wuchsstoffwert gab.

Mittelwerte: „Gesund“: Estland: 11,3°

„Gesund“: Sydow: 11,0°

Krank: Dahlem: 7,5°

Die Kranken besaßen sämtlich Blattrollvirus, wozu einmal noch Mosaik trat. Die beiden „gesunden“ Herkünfte erhielten je eine leicht mosaikkranke Knolle; diese leicht kranken Knollen wiesen keinen verringerten Wuchsstoffgehalt auf.

In diesen Versuchen hatten also die kranken Knollen, vom leichten Mosaik abgesehen, fast ausnahmslos weniger Wuchsstoff als die gesunden. Die beiden beobachteten Ausnahmen beruhten vielleicht nur auf Ungenauigkeiten der Methodik.

2. Untersuchungen im Winter 1939/40.

Wir stellten uns nun die Aufgabe, zu prüfen, ob der Wuchsstoffgehalt der Knollen auch von ihrer Herkunft beeinflusst würde, insbesondere, ob es vorkommen könne, daß kranke Knollen einer etwaigen „wuchsstoffreichen“ Herkunft mehr Wuchsstoff besäßen als gesunde einer „wuchsstoffarmen“. Von jeder Sorte wurden daher wenigstens vier verschiedene Herkünfte untersucht, von jeder Herkunft je eine Knolle am gleichen Tage. Aus äußeren Gründen (die Versuche hatten unter der außergewöhnlichen Winterkälte sehr zu leiden; eine Anzahl von Knollen sind erfroren; andere keimten nicht) bleibt leider kein allzu großes Zahlenmaterial zur Beurteilung übrig.

Stärkereiche. Das Ergebnis der Wuchsstoff- und Virusuntersuchung zeigt die Tabelle 7.

Man erkennt, daß im allgemeinen Wuchsstoffgehalt und Gesundheitszustand übereinstimmen; auch das leichtere Mosaik gibt sich zu erkennen. Keine Übereinstimmung besteht dagegen bei der Knolle Hochzucht Vers. IV, die bereits makroskopisch durch ein schlechteres Aussehen aufgefallen war; möglicherweise gilt dasselbe auch für die Knolle Dahlem II Vers. II; jedoch ist zu beachten, daß Werte unter 2° die Fehlergrenze des Testes kaum überschreiten und daher besser nicht beurteilt werden. Die Mittel-

Tabelle 7
Wuchsstoffwerte und Gesundheitszustand von Einzelknollen
der Sorte Stärkereiche

Herkünfte	Hochzucht		Eichhof I		Aschersleben I		Dahlem II	
	Wuchsstoffwert	Befund	Wuchsstoffwert	Befund	Wuchsstoffwert	Befund	Wuchsstoffwert	Befund
Versuch I . .	6,1°	gesund	5,9°	gesund	3,5°	Rollkräusel	2,2°	Blattroll
Versuch II . .	1,7°	gesund	1,9°	gesund	1,2°	leichtes Mosaik	1,9°	—
Versuch III . .	3,2°	Rollkr. + Blattroll	5,5°	gesund	2,6°	leichtes Mosaik	1,7°	Blattroll
Versuch IV . .	2,0°	gesund	4,0°	gesund	2,3°	leichtes Mosaik	2,0°	Blattroll + Mosaik
Im Mittel	3,3°		4,3°		2,4°		2,0°	

werte der vier Einzelknollen liefern ein getreues Bild des Gesundheitszustandes der betreffenden Herkunft.

Frühgold. Folgende Herkünfte wurden untersucht: Luga-Quoos (Lausitz); Mildenau (Erzgebirge), Nachbau von gesunden und kranken Knollen und Dahlem II. Bei der Virusuntersuchung waren alle Dahlemer

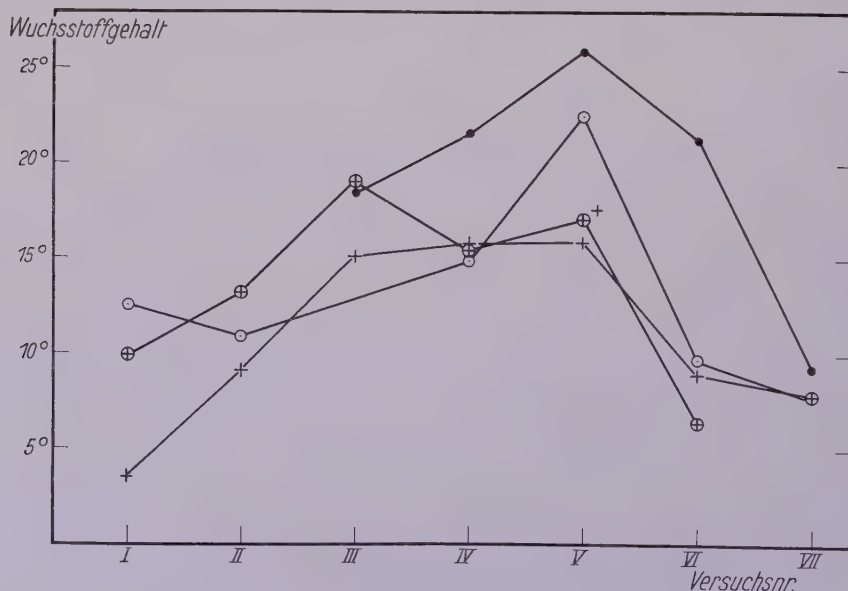


Abb. 3

Wuchsstoffwerte von Frühgoldknollen verschiedener Herkünfte

- : Luga-Quoos, gesund; ○: Mildenau (Nachbau von gesunden Knollen), gesund;
 (⊕): Mildenau (Nachbau von kranken Knollen), gesund bis auf ⊕;
 ⊕: Dahlem II, krank

Knollen kräuselmosaikkkrank¹⁾, alle Knollen von Luga gesund. Auch die Mildenauer Knollen waren sämtlich gesund bis auf eine leicht mosaik-krank, die von einer kranken Mutterpflanze abstammte. Das Ergebnis der Wuchsstoffuntersuchung führt Abb. 3 vor Augen. Vollkommen aus der Reihe fallen die beiden kranken Knollen von Dahlem II in Versuch IV und VI, die teilweise noch etwas über den beiden gleichzeitig mit untersuchten gesunden Mildenauer Knollen liegen. Im Mittel sind aber die gesunden Mildenauer Knollen deutlich wuchsstoffreicher als die kranken von Dahlem. Den größten Wuchsstoffgehalt haben aber ganz offensichtlich die gesunden Knollen von Luga-Quoos. Sie liegen immer und teilweise ganz erheblich über den gleichzeitig untersuchten kranken Dahlemer und bis auf ein Mal auch über den gesunden Mildenauer Knollen.

Parnassia. Die untersuchten Herkünfte waren Luga-Quoos, Mildenau, Dresden und Dahlem II. Als ge-

sund erwiesen sich bei der Virusuntersuchung sämtliche Knollen von Luga und Mildenau²⁾; die Dresdner und Dahlemer Knollen waren bis auf je eine Ausnahme mit Rollkräusel blattrollkrank. Wie die Abb. 4 zeigt, liegen in 4 von 5 Versuchen die Wuchsstoffwerte aller gesunden Knollen über

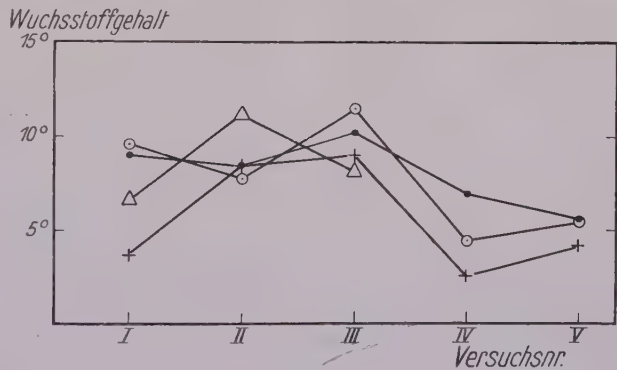


Abb. 4

Wuchsstoffwerte von Parnassia knollen verschiedener Herkünfte

• : Luga-Quoos, gesund; ○ : Mildenau, gesund;

△ : Dresden, krank; + : Dahlem II, krank

denen der gleichzeitig untersuchten kranken. Nur der Versuch II fällt aus der Reihe. Im Gegensatz zu Frühgold ist bei Parnassia die Herkunft Luga anscheinend nicht wuchsstoffreicher als Mildenau.

Zwei weitere Versuche mit Einzelknollen, deren Virusbefall wegen späterer Fäulnis größtenteils nicht mehr beurteilt werden konnte, seien zur Ergänzung mitgeteilt.

Versuch VI: Luga 11,6° und 11,5°;

Dahlem 4,3° und 8,2°;

Versuch VII: Luga 10,7° und 9,6°;

Dahlem 8,5° und 6,9°.

Wie es scheint, ist hier gute Übereinstimmung zwischen Wuchsstoffgehalt und Gesundheitszustand vorhanden.

¹⁾ Die Knolle von Versuch VII konnte nicht beurteilt werden.

²⁾ Eine Knolle von Luga (Versuch I) sowie zwei von Mildenau (Versuch I und II) konnten nicht beurteilt werden.

Dir. Johanssen. Untersucht wurden die Herkünfte Eichhof I, Aschersleben II, Lübeck I und Dahlem II. Wie die Virusuntersuchung zeigte, waren alle Knollen von Eichhof I bis auf eine einzige leicht mosaikkranke gesund; die von Aschersleben II hatten sämtlich Rollkräusel oder Kräuselmosaik¹⁾. Die Lübecker Knollen waren ebenfalls alle krank; meist hatten sie Rollkräusel-, je eine Knolle hatte Blattroll- und Strichelmosaikvirus, eine Knolle (Versuch III) war wegen Fäulnis nicht zu beurteilen. Die Dahlemer Knollen waren schließlich gleichfalls alle befallen, meist von Rollkräusel-, einmal von Kräuselmosaik- und einmal von Blattroll- + Mosaikvirus. Wie die Abb. 5 zeigt, ist dieses Mal die Übereinstimmung zwischen Wuchsstoffwert und Gesundheitszustand der Knollen

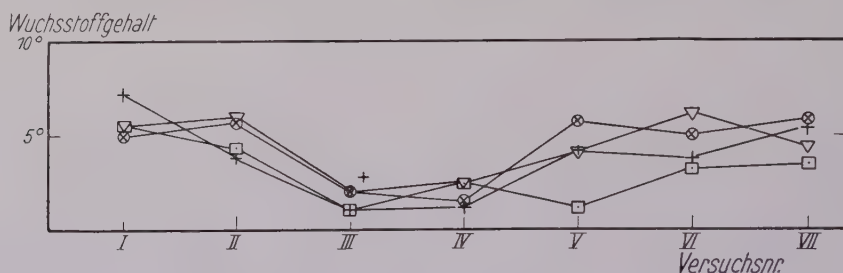


Abb. 5

Dir. Johanssen, Wuchsstoffwerte verschiedener Herkünfte

(X): Eichhof I, gesund bis auf +; □: Aschersleben II, krank;

▽: Lübeck I, krank; +: Dahlem II, krank

wenig befriedigend; vor allem erreicht die kranke Lübecker Herkunft den Wuchsstoffgehalt der gesunden von Eichhof I. Die Mittelwerte aus allen 7 Versuchen sind:

Eichhof I (gesund)	4,4 °
Lübeck I (krank)	4,4 °
Aschersleben II (krank)	3,0 °
Dahlem II (krank)	3,8 °

Den Grund für das abweichende Verhalten der Lübecker Herkunft können wir nicht angeben. Es fällt auf, daß die Werte allgemein ziemlich niedrig und teilweise wohl noch innerhalb der Fehlergrenze liegen. Vielleicht hat auch der Mangel eines günstigen Aufbewahrungsraumes für die Knollen störend auf die Versuche eingewirkt. Übrigens haben auch Jähnel (1937 und 1939) und Lucas (1939) bei Knollen von Dir. Johanssen stark schwankende Wuchsstoffwerte beobachtet.

Im Mittel haben die Versuche des letzten Winters also nicht dieselbe eindrucksvolle Übereinstimmung zwischen Wuchsstoffgehalt und Gesundheitszustand der Knollen gezeigt wie die des vorhergehenden Jahres.

¹⁾ Die Knolle von Versuch V konnte nicht beurteilt werden.

Im Ganzen ergibt sich aber aus den Versuchen beider Jahre sehr klar ein herabgesetzter Wuchsstoffgehalt der kranken Knollen in Übereinstimmung mit den älteren Angaben von Jahnelt und Lucas. Besonders deutlich geht aus unseren Versuchen die Herabsetzung des Wuchsstoffgehaltes für die blattrollkranken Knollen hervor; dasselbe trifft aber auch für Kräuselmosaik- oder rollkräuselkranke Knollen (Frühgold bzw. Dir. Johanssen und Parnassia zum Teil) zu. Bei Blattrollvirus ist es in den beiden Wintern 1938/39 und 1939/40 nur je zwei- bis dreimal vorgekommen, daß eine kranke Knolle mehr Wuchsstoff enthielt als eine gleichzeitig untersuchte gesunde; diese seltenen Ausnahmen beruhen vielleicht teilweise noch auf Unzulänglichkeiten in der Methodik¹⁾. Eine Einzeldiagnose blattrollkranker Knollen auf Grund ihres Wuchsstoffgehaltes an Hand zuverlässig bekannten gesunden und kranken Vergleichsmaterials erscheint also als nicht unmöglich. Bei den übrigen Viren haben wir dagegen im letzten Winter häufiger Ausnahmen beobachtet; besonders auffallend war ja, daß die meist rollkräuselkranke Lübecker Herkunft von Dir. Johanssen den Wuchsstoffgehalt der gesunden Herkunft Eichhof I erreichte. Dieser Befund, der erst noch weiter nachzuprüfen ist (vergl. S. 366), legt den Gedanken nahe, daß der Wuchsstoffgehalt der Knollen auch von ihrer Herkunft und von ihrem „Vorleben“ abhängen kann. Auch die Tatsache, daß bei Parnassia die beiden gesunden Herkünfte Mildenau und Luga-Quoos verschiedenen Wuchsstoffgehalt hatten, weist vielleicht in dieselbe Richtung. Daß der Wuchsstoffgehalt der Pflanzen vor allem durch Düngung, weiter durch Bodenbeschaffenheit, Feuchtigkeit, Wärme und Licht beeinflußt werden kann, ist sicher nicht ausgeschlossen. Wir beabsichtigen, im kommenden Winter den Wuchsstoffgehalt von Knollen verschiedener Herkunft weiter zu prüfen, um die Größe solcher „Herkunftseinflüsse“ beurteilen zu können.

Zusammenfassung

1. Abbaukranke Kartoffeln enthalten in Stengeln und jungen Blättern weniger Wuchsstoff als gesunde (Jahnelt 1939, Lucas 1939). Bereits ein kleineres Sortiment von Pflanzen kann an Hand des Wuchsstoffgehaltes auf ihren Gesundheitszustand diagnostiziert werden. Eine sichere Diagnose von Einzelpflanzen ist so jedoch nicht möglich.

¹⁾ Die Ausnahmen könnten auch darauf beruhen, daß sich nur geringe Mengen Virus in der Knolle befunden haben, wie das nach Spätinfektionen vorkommen kann. In solchen Fällen könnte der Wuchsstoffgehalt der Knolle selbst unbeeinflusst bleiben, während die Krankheit an der entsprechenden Pflanze doch, wenn auch vielleicht verspätet, in Erscheinung treten müßte.

2. Es wurde ein Verfahren entwickelt, um die Plastizität von Kartoffelstengeln zu messen und in Zahlenwerten auszudrücken. Mindestens blattrollkranke Stengel besitzen eine erheblich herabgesetzte Plastizität, die ebenfalls wieder zur Diagnose von kleineren Sortimenten, aber nicht von Einzelpflanzen, dienen kann.
 3. Blattspindeln abbaukranker Pflanzen sprechen auf den künstlichen Wuchsstoff Heteroauxin weniger an als gesunde (Lucas 1939).
 4. Der Zusammenhang zwischen Wachstum, Wuchsstoffgehalt, Plastizität der Zellwände und Wuchsstoffempfindlichkeit der Gewebe wird erörtert.
 5. Kranke Knollen besitzen einen herabgesetzten Wuchsstoffgehalt (Jahnel 1937 und 1939, Lucas 1939). Mit Hilfe des neuen Koleoptilentestes von Funke (1939) ist mindestens in vielen Fällen sogar die Diagnose von Einzelknollen möglich.
 6. Ob in anderen Fällen „herkunftsbedingte“ Unterschiede im Wuchsstoffgehalt der Knollen eine Wuchsstoffdiagnose unmöglich machen können, muß noch weiter geprüft werden.
-

Dem Herrn Reichsminister für Ernährung und Landwirtschaft danken wir für die Bereitstellung der zu dieser Arbeit erforderlichen Mittel.

Schriftenverzeichnis

- Funke, H., 1939. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **88**, 373.
Jahnel, H., 1937. Phytopathologische Zeitschrift, **10**, 113.
Jahnel, H., 1939. Phytopathologische Zeitschrift, **12**, 312.
Jost, L., 1938. Zeitschrift für Botanik, **33**, 193.
Lucas, H., 1939. Phytopathologische Zeitschrift, **12**, 334.
Maier, W., 1939. Mitteilungen der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem, H. **59**, 49.
Ramshorn, K., 1937. Planta, **26**, 737.
Söding, H., 1937a. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **84**, 639.
Söding, H., 1937b. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **85**, 770.
Thimann, K. V. und Schneider, Ch. L., 1938. Amer. Journ. of Bot., **25**, 627.
-

Aus dem Forschungsinstitut der Rabbethge & Giesecke A.-G.,
Kleinwanzleben

Die Pustelkrankheit der Zuckerrüben

Von

Hans Greis

Mit 3 Abbildungen

Krankheitsbild und Erreger

Im Frühsommer 1940 hatte ich wiederholte Male Gelegenheit, eine Pustelerkrankung an Zuckerrüben zu beobachten, die in manchen Fällen junge Rüben zum Absterben brachte. Die Krankheit äußert sich in der Weise, daß an jüngeren und älteren Rübenkörpern, an der Stelle, an der die Rübe aus dem Boden hervorragt, sowie weiter unten, in den Regionen der Seitenwurzeln pustelförmige Erhebungen zutage treten, die sich auf einem gelblichen bis gelben Schleimüberzug erheben. Der Schleimüberzug zeigt hin und wieder Runzelbildung. Bei älteren Rüben ist die Erkrankung meist harmlos, und es sind nur kleinere Bezirke des Rübenkörpers befallen. An jüngeren, bis fingerdicken Rüben nimmt die Krankheit dagegen heftige Ausmaße an, die Rüben verschleimen und verfaulen.

Die Erkrankung läßt sich von der Warzenbakteriose (Pustelschorf) leicht unterscheiden. Bei letzterer sind die Pusteln in der Mitte kraterförmig eingesunken, was bei der Pustelkrankheit nicht der Fall ist. Die Untersuchung der Rüben ergab in allen Fällen, daß in den Pusteln und im schleimigen Überzug eine *Fusarium*art zu finden ist. Da der Pilz als Erreger in Frage kommen konnte, außerdem keine anderen Organismen nachweisbar waren, so wurde der Pilz in Reinkultur genommen und mit den Reinkulturen Infektionsversuche mit jungen und älteren Rüben vorgenommen.

Kirchner (1923) schreibt in seinem Buche über „Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen“, daß an Rüben gelbe unregelmäßige Warzen von einigen Zentimetern Breite entstehen, die auf *Fusarium betae* (Sacc.) zurückzuführen seien. Nach ihm sind die Sporenträger kurz, verzweigt und haben Querwände. Die Sporen sind schmal, sichelförmig, farblos, mit drei Querwänden versehen und 50—60 μ lang und 4—5 μ dick. Die Beschreibung deckt sich mit der Saccardos (Michaelis [1880], II, 132). Lindau (Rabenhorsts Kryptogamenflora, Bd. 9, 1910) stellt den Pilz zu der Gattung *Pionnotes* Fr. als *Pionnotes betae*

Desm., hat ihn also von der Gattung *Fusarium* abgetrennt. Er sagt, die Gattung *Pionnotes* unterscheidet sich von *Fusarium* durch das dicke, schleimige Fruchtlager und äußert die Ansicht, daß man die Gattung ohne weiteres zu *Fusarium* stellen könnte, zumal einige Fusarien ähnliche Fruchtlager besäßen. Er nahm jedoch die Vereinigung der beiden Gattungen nicht vor, „weil bei einer Zerspaltung von *Fusarium* auf Grund natürlicher Merkmale wahrscheinlich *Pionnotes* doch wieder Selbständigkeit erlangen



Abb. 1

Zwei Zuckerrüben von *Fusarium betae* befallen. Die Pfeile weisen auf die von dem Pilz erzeugten Pusteln und Fäulnisstellen hin.

würde.“ Als erster beschrieb die Art Desmazières als *Fusisporium betae* (in Ann. Sci. Nat. XIX, 1830, 436). Nach Lindau (1910) ist der Pilz „ausgebreitet, gallertig, goldgelb, Hyphen dicht büschelig, verzweigt, wenig septiert. Konidientragende Seitenäste kurz, ziemlich dick, unverzweigt oder gabelteilig. Konidien schmal, sichelförmig, beidendig spitz, mit drei undentlichen Scheidewänden, hyalin, 50—60 μ lang, 4—5 μ dick.“ An faulenden Wurzeln von *Beta vulgaris* und var. *rapacea*.

Der Pilz ist nicht identisch mit *Fusarium betae* (Rabh.), das seinerseits wahrscheinlich mit *Cercospora beticola* Sacc. identisch ist. *Fusarium betae* Rabh. hat typische *Cercosporakonidien*, die

am basalen Ende abgerundet und am apikalen Ende zugespitzt sind.

Der von mir in den Pusteln vorgefundene Pilz hat typische *Fusariumkonidien*, die beidendig zugespitzt und sichelförmig gebogen sind. Das Lager des Pilzes ist schleimig, gelblich bis gelb (Abb. 3 a). In Reinkulturen ist das Lager ebenfalls gelb, doch zeigen Sekundärkulturen, die aus Einsporkulturen der Ausgangskulturen hergestellt waren, vielfach keinen schleimigen Charakter, während andere Abkömmlinge aus Einsporkulturen schleimig sind. Die gelbe Farbe der Lager bleibt dagegen stets in mehr oder minder starkem Grade erhalten. Die Hyphen des Lagers sind dicht büschelig, septiert und verzweigt, meist sympodial. Die Konidienträger sind kurz und entstehen am Ende oder seitlich an Myzelhyphen. Sie sind ebenfalls in vielen Fällen sympodial verzweigt. Auf den Rüben sind die Lager vielfach schleimig, wobei dahingestellt bleibt, ob die Schleimbildung von der Rübe oder vom Pilz ausgeht, da in einigen Fällen die Pusteln

nicht verschleimt waren. Die Schleimbildung zeigt sich meist erst an älteren Pusteln, wenn bald Fäulnis eintritt. Abb. 1 zeigt zwei ältere Zuckerrüben mit Pusteln jüngeren Alters, die noch nicht oder nur schwach verschleimt sind. Die Pusteln sind in der Querrichtung zur Rübenwurzel länglich-gestreckt und geschlossen. Bei fortgeschrittener Krankheit tritt an den Pusteln und in deren Umgebung Fäulnis ein (Abb. 2).

Die Konidien, die von den Rüben gewonnen wurden, hatten eine Länge von $55-65\ \mu$ und eine Breite von $5\ \mu$. Die in künstlichen Kulturen erhaltenen Konidien haben eine durchschnittliche Länge von $52\ \mu$ und schwanken von $45-55\ \mu$. Ihre Breite beträgt im Durchschnitt $4,8\ \mu$ und schwankt von $4-5,5\ \mu$ (Abb. 3b). Die Untersuchung des Pilzes ergab nach den morphologischen Gesichtspunkten die Zugehörigkeit zu *Fusarium betae* (Sacc.) (syn. mit *Pionnotes betae* [Desm.]).

Übertragungsversuche

Infektionsversuche an Topfrüben verschiedenen Alters ergaben, daß der Pilz völlig gesunde Pflanzen nicht befallen kann. Er ist aber imstande, in Verletzungen einzudringen und die typische Pustelbildung zu verursachen. Werden junge Rüben wenig gegossen, so daß Welken eintritt, dann ist der Pilz in vielen Fällen in der Lage, die Rüben zu befallen. Dazu ist es aber nötig, daß einige Tage nach der Infektion kräftig gegossen wird und hohe Bodenfeuchtigkeit herrscht. Dies gilt auch für die Wundinfektionen. Auch sie haben nur Erfolg, wenn der Boden gut naß ist. Bei trockenem Boden treten nur wenige Infektionen ein. Ist der Boden trocken, so heilen die Infektionsstellen in den meisten Fällen wieder aus, auch wenn die Infektion in Wunden erfolgt ist. Die Pusteln vertrocknen, und der Pilz stirbt ab. Das unter den Pusteln liegende Gewebe schließt sich durch eine kräftige Korkzone gegen den Pilz ab. Werden in feucht gehaltenen Rüben Wunden angebracht und in diese Konidien oder Myzel eingetragen, so zeigt sich im Verlaufe einer Woche an den betreffenden Stellen Pustelbildung. Die Pusteln breiten sich rasch aus, die Rübe wird schleimig, so daß die Pusteln in Schleim eingebettet sind. Nach vier bis fünf Wochen tritt an der Rübe in der Umgebung der Pusteln Fäulnis ein. Junge Rüben gehen bald ein, ältere widerstehen der Krankheit, wenn die Bodenfeuchtigkeit nicht allzu groß ist. In schweren Fällen faulen große Teile des Rübenkörpers, wobei kleine Rüben stets zugrunde gehen.



Abb. 2

Eine von *Fusarium betae* befallene Zuckerrübe, kurz vor dem Absterben. Die Wurzelschleimrille (Pfeil rechts) ist verfault. Der Kopf der Rübe unter den Blättern ebenfalls in Fäulnis übergegangen.

Folgende Zusammenstellung gibt einen Überblick über die Infektionsergebnisse. Jede Versuchsserie umfaßte 25 Topfrüben von 6 Wochen und ebensoviele von 15 Wochen Alter.

Tabelle 1

Behandlung	6 Wochen alte Rüben			15 Wochen alte Rüben		
	gesund	krank	tot	gesund	krank	tot
I. Unbehandelte Kontrollen	25	0	0	25	0	0
II. In Wunden infiziert und feucht gehalten	6	10	9	11	13	1
III. In Wunden infiziert und trocken gehalten	12	13 ¹⁾	0	15	10 ¹⁾	0
IV. Mit Konidien bestrichen, naß	25	0	0	24	1	0
V. Mit Konidien bestrichen, welkende Pflanzen	12	10	3	17	7	1

Die Bonitur erfolgte 8 Wochen nach der Inokulation. Mit Ausnahme der Welkeserie, bei der 5 Tage vor der Inokulation kein Begießen der Pflanzen mehr erfolgte, wurden alle Rüben täglich stark begossen, so daß große Bodenfeuchtigkeit vorhanden war. Serie III wurde ebenfalls trocken gehalten und nur soviel begossen, daß die Rüben leben konnten und kein

Welken eintrat. In der Welkeserie V wurde bei Erscheinen der Pusteln wieder stärker gegossen.

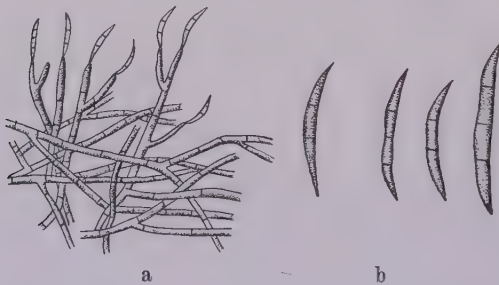


Abb. 3

Fusarium betae (Sacc.)

a = Myzel mit Konidien

b = Konidien stärker vergrößert

In der unbehandelten Serie I trat keinerlei Erkrankung ein. In der Wundinfektionsserie „Naß“ (II) waren nach 8 Wochen 40 % der jungen Rüben krank, 36 % tot, während nur 24 % gesund waren. Von den gesunden Rüben erkrankten später noch drei.

Von den älteren Rüben der gleichen Serie waren 52 % krank, also mehr, aber nur 4 % tot, also viel weniger als bei den jüngeren Rüben. Die älteren Rüben erkrankten zwar in gleicher Häufigkeit wie die jüngeren, doch ist die Krankheit nicht so heftig wie bei den jüngeren Rüben. Die Anzahl der toten Pflanzen war bei den jungen Rüben neun Mal höher als bei den älteren Rüben. Diese Serie zeigt daher, daß junge und ältere Rüben befallen werden, daß aber die älteren Rüben die Krankheit besser überstehen als die jüngeren.

¹⁾ = nur einige, bald ausheilende Pusteln.

Wesentlich anders verlief das Krankheitsbild bei der Wundinfektionsserie „Trocken“ (III). Hier traten an einem großen Teil der Rüben, sowohl bei den jüngeren als auch bei den älteren, Pusteln zutage, doch in verschwindend geringer Zahl, und sie heilten bald wieder aus. (An jeder Rübe wurde bei den Wundserien an den Seitenwurzelrinnen je eine Verletzung angebracht, in die Konidien eingelegt wurden. Von hier aus breiteten sich die Pusteln rasch über die Rübe aus.) So waren bei den jungen Rüben zunächst 52%, von den älteren 40% an einigen Pusteln erkrankt, die aber in einigen Wochen wieder ausgeheilt waren. Aus diesen Trockenversuchen mit Wundinfektion ergibt sich daher, daß der Pilz sich in Wunden zunächst festsetzt, aber nur dann weiter gedeihen kann, wenn genügend Bodenfeuchtigkeit vorhanden ist. In trockenem Boden geht der Pilz jedoch bald zugrunde. Mikroskopische Untersuchungen ergaben, daß der Pilz in trockenem Boden sehr schnell von der Rübe durch Korkbildung abgeschnürt und vernichtet wird. Ein Teil der Rüben wurde später wieder feucht gehalten, aber nur einige erkrankten erneut.

Bei der IV. Serie, in der die gesunden Rüben lediglich mit Konidien bestrichen wurden, traten keine Erkrankungen zutage, obwohl die Rüben naß gehalten wurden. Nur in einem Falle zeigte eine Rübe starke Pustelbildung und ging später auch ein. Vielleicht waren doch Verletzungen an der Rübe vorhanden, so daß der Pilz Fuß fassen konnte. (Verletzungen beim Versuch?)

Die V. Serie (Welkeserie) wies dagegen sehr starke Erkrankung auf, obwohl die Infektion in der gleichen Weise erfolgte wie in Serie IV, also ohne die Wurzeln zu verletzen, durch bloßes Bestreichen des Rübenkörpers mit Konidien. Bei den jungen Pflanzen erkrankten 40%, während 12% tot waren. Bei den älteren erkrankten 28% und 4% gingen zugrunde. Bei den jungen Pflanzen ist der Anteil der erkrankten Rüben ebenso hoch wie bei der Wundinfektionsserie „Naß“ (II). Die Zahl der Toten ist jedoch viel geringer. Aus dieser Versuchsserie ergibt sich daher, daß welkende Pflanzen sehr stark vom Pilz befallen werden können, auch wenn keine Verletzungen angebracht werden.

Der Pilz ist auf Grund der Versuche in der Lage, nicht nur durch Wunden in die Rüben einzudringen, sondern auch welkende Pflanzen erfolgreich zu befallen. Der Pilz muß daher als Wund- und als Schwächeparasit angesehen werden. Wie der Pilz bei den Welkepflanzen in die Rübe eindringt, konnte nicht eindeutig festgestellt werden. Wohl konnten in den Lentizellen zahlreiche Konidien nachgewiesen werden, ob damit aber der Infektionsweg gefunden ist, muß offen bleiben. Immerhin besteht die Möglichkeit, wobei aber zu bedenken ist, daß der Pilz dann auch durch die Lentizellen nicht welkender Rüben eindringen müßte, was aber offensichtlich nicht der Fall zu sein scheint, da nicht welkende Rüben nicht erkranken. Die Tatsache, daß welkende Pflanzen von verschiedenen Krankheitserregern befallen werden, nichtwelkende dagegen nicht, ist

auch bei zahlreichen anderen Pflanzenkrankheiten bekannt, ohne daß der Grund für diese Erscheinung bisher gefunden wurde. Ob der Pilz in der Lage ist, die welkende Oberhaut zu durchbohren, ist nicht sicher bekannt.

Es wurde ferner versucht, Blattinfektionen hervorzurufen. An gesunden Blättern scheiterten alle diesbezüglichen Versuche. Auch in Wunden faßte der Pilz nicht Fuß. An absterbenden Blättern siedelte sich der Pilz hingegen gut an und brachte Konidien hervor. Ebenso verliefen Infektionsversuche am Perianth. Nur abgestorbenes Perianth wurde vom Pilze besiedelt. Er brachte dann auch hier Konidien hervor. Damit konnte die Tatsache geklärt werden, daß am Perianth häufig Fusarien zu finden sind. Von Knäulen konnte wiederholte Male der gleiche Pilz, *Fusarium betae* Sacc., isoliert werden, der in Kulturen die gleichen morphologischen Merkmale und das gleiche schleimige Lager hatte, wie der von pustelkranken Rüben isolierte Pilz. Wir können uns daher vorstellen, daß durch Wind, Wasser und Insekten die Konidien des Pilzes auf die Blätter und Blütenteile gelangen, wo sie beim Absterben derselben Fuß fassen. So ist auch erklärlich, daß der Pilz durch das Saatgut verschleppt werden kann. In zahlreichen Proben aus verschiedenen Gegenden Deutschlands und vom Ausland konnte ich den Pilz an den Knäulen finden, ohne zunächst ins Klare zu kommen, um welches *Fusarium* es sich handle. Infektionsversuche mit Konidien aus verschiedenen Saatproben hatten in vielen Fällen Erfolg, und es konnte die Pustelkrankheit an den Rüben hervorgerufen werden. In anderen Fällen wurden negative Ergebnisse erzielt, so daß es wahrscheinlich ist, daß es sich um andere, morphologisch nicht unterscheidbare, Fusarien handelte.

Zusammenfassung

Fusarium betae Sacc. ruft an jungen und älteren Rüben eine Pustelerkrankung hervor, die in vielen Fällen — besonders bei jüngeren Rüben — zum Tode der Pflanzen führt. Der Pilz nimmt seinen Weg in die Rüben durch Wunden, ist aber auch in der Lage, in unverletzte Rüben einzudringen, wenn diese sich in einem Welkezustand befinden. Befallen werden nur Rüben. Lebende Blätter und Blütenteile werden nicht befallen. Auf abgestorbenen Blatt- und Blütenteilen siedelt sich der Pilz als Saprophyt an und kann durch das Saatgut verschleppt werden. Die Pusteln treten in der Regel in der Seitenwurzelrille auf und breiten sich von hier aus fort. Der Pilz braucht zur erfolgreichen Infektion große Bodenfeuchtigkeit. In trockenem Boden können zwar Erkrankungen auftreten, doch heilen die Pusteln in der Regel wieder aus. Die Krankheit läßt sich künstlich mit dem Pilz hervorrufen. Es ließ sich aus diesem Grunde nachweisen, daß der Pilz der Erreger der Krankheit ist und nicht etwa als Saprophyt auf anderweitig erkrankten Rüben sich einfindet. Aus den Versuchen ergibt sich weiter, daß die Krankheit nur bei großer Feuchtigkeit des Bodens auftritt. Man wird daher durch wiederholtes Behacken den Boden möglichst luftig zu halten suchen.

Aus dem Botanischen Institut der Universität Bern

Über Teilinfektionen beim Antherenbrand (*Ustilago lychnidis-dioicae* [DC.] Liro) auf *Melandrium*

Von

S. Blumer

Mit 10 Abbildungen

Inhalt: I. Die verschiedenen Abstufungen der Teilinfektion bei *Melandrium*. — II. Die Anlage der Versuche. — III. Ergebnisse der Infektionsversuche. — IV. Wirkung des Befalls auf die Nährpflanze. — Zusammenfassung. — Schriftenverzeichnis

Für die meisten blütenbewohnenden Brandpilze darf wohl als Norm angenommen werden, daß eine infizierte Pflanze in allen Teilen krank ist und bleibt, auch wenn an den vegetativen Organen keine Symptome auftreten. Auch später austreibende Knospen liefern in der Regel kranke Zweige und Blüten. Bei mehrjährigen Pflanzen überwintert der Pilz meistens in den unterirdischen Organen, so daß einmal befallene Pflanzen auch im folgenden Jahre krank bleiben. Immerhin findet man in der Literatur bereits zahlreiche Angaben über Teilinfektionen bei blütenbewohnenden Brandpilzen. Es können an einer Pflanze gleichzeitig oder nacheinander gesunde und kranke Blüten oder Blütenstände gebildet werden (Reed, Swabey und Kolk [12], Zillig [23], Oort [11]).

Teilinfektionen können entstehen, wenn der hinter dem Vegetationspunkt herwachsende Pilz mit dem Wachstum des Sprosses nicht Schritt zu halten vermag. Um dies im Experiment zu demonstrieren, müßte man die Bedingungen ausfindig machen, die das Wachstum der Wirtspflanze fördern, die aber zugleich die Entwicklung des Pilzes hemmen. Strasburger (16) vermutet, daß verminderte Wasserzufuhr zum Vegetationspunkte die Entwicklung des Pilzes hemmen könnte, was zur Folge hat, daß bei trockenem und heißem Wetter gelegentlich, aber nicht häufig Teilinfektionen auftreten.

In vielen Fällen dürfte jedoch eine Teilinfektion bei Branderkrankungen auf einen späten lokalen Befall zurückgeführt werden, was im Versuch viel leichter erreicht werden kann. Wird eine Pflanze erst zu einem Zeitpunkte infiziert, wo ein Eindringen des Pilzes nur noch an

lokalisierten Stellen mit meristematischem Gewebe möglich ist, so muß die Infektion vorläufig auf diese Bezirke beschränkt bleiben. Entwickeln sich dann aus diesen Meristemen noch Seitenzweige, so wächst der Pilz in diese hinein und bildet in den dort entstehenden Blüten seine Brandsporen aus, während andere Zweige derselben Pflanze gesunde Blüten hervorbringen.

Auch beim Antherenbrand der *Caryophyllaceen*, *Ustilago violacea* (Pers.) Fuck. und besonders bei der auf *Melandrium* vorkommenden Kleinart, *Ustilago lychnidis—dioicae* (DC.) Liro kann man gelegentlich Teilinfektionen beobachten. Wir haben in einer vorläufigen Mitteilung (Schopfer und Blumer, 15) bereits kurz auf diese Erscheinung hingewiesen. Es soll nun hier versucht werden, das Auftreten solcher Teilinfektionen mit dem Zeitpunkt der Infektion in Beziehung zu bringen. Ferner lieferten uns die Versuchspflanzen ein reiches Material zur Untersuchung der Pilzwirkung in den vegetativen Organen, besonders in den Blättern.

Diese Arbeit gehört in den Rahmen der im Botanischen Institute vor fünf Jahren begonnenen Untersuchungen über die durch den Antherenbrand ausgelösten Biomorphosen bei *Melandrium*. Es liegt aber nicht in unserer Absicht, das ganze weitschichtige und vielseitige Problem hier aufzurollen. Die Tatsache, daß durch den Brandbefall besonders in den weiblichen Blüten von *Melandrium* auffällige Veränderungen im Geschlechtscharakter hervorgerufen werden, ist seit den grundlegenden Arbeiten von Tulasne, Magnin, Giard und Strasburger wohl allgemein bekannt. Dagegen sind wir über den Mechanismus der Pilzwirkung auch heute nur auf Vermutungen angewiesen (Schopfer, 13).

Ich bin für die Durchführung dieser Arbeit Herrn Prof. Dr. W. H. Schopfer zu bestem Dank verpflichtet. Ebenso danke ich der Stiftung zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung an der bernischen Hochschule für ihre finanzielle Unterstützung, sowie der kantonalen Erziehungsdirektion, die mir durch Gewährung eines Urlaubes vom Schuldienste die Durchführung dieser Versuche ermöglichte. Endlich gilt mein Dank auch dem Personal des botanischen Gartens, besonders Herrn Nyffeler, der die Aufzucht meiner zahlreichen Versuchspflanzen mit vorbildlicher Gewissenhaftigkeit besorgte.

I. Die verschiedenen Abstufungen der Teilinfektion

Vuillemin (18) hat wohl als erster auf die Teilinfektionen beim Antherenbrand auf *Melandrium* hingewiesen. Er gibt an, daß Teilinfektionen in der Natur ebenso häufig auftreten wie Totalinfektionen. Ob dies zutrifft, dürfte allerdings bezweifelt werden. Nach meinen Beobachtungen an natürlichen Standorten scheint es mir, daß die Teilinfektion eher einen Ausnahmefall darstellt. Man findet auch in der Literatur nur spärliche Angaben, was darauf hinweist, daß diese Erscheinung doch nicht so häufig ist wie Vuillemin annimmt. Strasburger (16) gibt ebenfalls an, daß er Teilinfektionen nur ausnahmsweise beobachtet habe, während zahlreiche andere

Autoren, die sich mit diesem Objekte beschäftigt haben, die Erscheinung der Teilinfektion überhaupt nicht erwähnen.

In der Natur kommt der Befall wohl meistens nicht durch eine alljährliche Neuinfektion zustande. Der Pilz vermag sich im Wurzelstocke befallener Pflanzen auch über den Winter zu halten, so daß die Triebe des nächsten Jahres in der Regel ausnahmslos infiziert sind. Es ist ja für die meisten Branderkrankungen charakteristisch, daß sie jedes Jahr wieder an den gleichen Standorten auftreten. Im Folgenden sollen nun die von uns in der Natur beobachteten und aus der Literatur bekannten Abstufungen der Teilinfektionen an *Melandrium album* und *Melandrium rubrum* zusammengestellt werden.

1. Kranke grundständige Triebe

Bei *Melandrium rubrum* beobachtete ich zweimal eine Pflanze mit gesundem Haupttrieb und zwei (resp. vier) infizierten grundständigen Seitentrieben. Da der Wurzelstock zahlreiche ruhende Knospen aufweist, läßt sich dieser Infektionstypus ohne weiteres auf eine Spätinfektion dieser Knospen vom Boden aus erklären.

2. Einzelne kranke Zweige an gesunden Pflanzen

Diese Erscheinung wurde schon von Vuillemin beobachtet. Er weist darauf hin, daß verschiedene Autoren behaupten, es können an kranken Pflanzen normale Früchte und Samen gebildet werden. Dieser Irrtum ist nur darauf zurückzuführen, daß an einer Pflanze gesunde und kranke Äste nebeneinander vorkommen können. Diese Stufe der Teilinfektion läßt sich zwanglos durch eine späte Knospen- oder Triebinfection erklären.

3. Einzelne kranke Blüten auf gesunden Pflanzen

Diese Stufe der Teilinfektion konnte durch Werth (19) experimentell erzeugt werden, indem er einzelne Blüten infizierte. Es ergab sich im Laufe der Vegetationszeit eine allmähliche Zunahme der brandigen Blüten eines Stockes. Dieser Typus scheint an natürlichen Standorten hin und wieder vorzukommen.

4. In männlichen Blüten brandige Antheren neben normalen

In der Umgebung des Hotels Engstlenalp am Jochpaß fand ich am 28. Juli 1939 in einem stark verseuchten Bestande von *Melandrium rubrum* zwei Blüten von zwei verschiedenen männlichen Stöcken mit normalen und brandigen Antheren nebeneinander.

5. In einer Anthere treten Pollenkörner und Brandsporen nebeneinander auf

Dieser wohl seltene Fall wird von Werth (19) angeführt. Es ist anzunehmen, daß es sich dabei um eine männliche Blüte handelt. In

weiblichen Blüten werden wohl in den durch Einwirkung des Pilzes entstandenen Antheren kaum normale Pollenkörner gebildet, auch wenn keine Brandsporenbildung des Pilzes eintritt. Dieser Infektionstypus läßt sich ebenfalls als Spätinfektion deuten.

6. Zwittermännchen

In unserer vorläufigen Mitteilung (Schopfer und Blumer, 15) wurde festgestellt, daß bei *Melandrium album* im zweiten und dritten Jahr der Kultur gelegentlich männliche Blüten mit mehr oder weniger entwickelten Ovarien auftraten. Werth (21) glaubt festgestellt zu haben, „daß der Pilz in den Blüten der männlichen Pflanze die Ausbildung des Pistills fördert. Statt des winzigen ungegliederten Fädchens, auf das das Pistill bei männlichen Pflanzen sonst reduziert ist, fand sich bei einer Reihe pilzbefallener Pflanzen ein freilich rudimentäres, aber doch wohl differenziertes Ovarium mit Griffeln von mehreren Millimetern Länge“. Eine Teilinfektion haben wir allerdings nur dann, wenn diese Erscheinung in männlichen Blüten mit gesunden Antheren auftritt. Da in unseren Kulturen keine derartigen Bildungen auftraten, konnten die Angaben von Werth nicht nachgeprüft werden. Das Problem der Zwittermännchen wird gegenwärtig von W. H. Schopfer weiter verfolgt.

7. Zwitterweibchen

Bekanntlich wird in der weiblichen Blüte als Folge der Infektion die Entwicklung der als undifferenzierte Höcker vorhandenen Staubblätter ausgelöst, wodurch die weibliche Blüte scheinbar zwitterig wird. In Wirklichkeit sind kranke weibliche Blüten geschlechtlich funktionslos, denn die Ausbildung der Samenanlagen wird gehemmt, und in den neu entstandenen Antheren werden nicht Pollenkörner, sondern die Brandsporen des Pilzes gebildet. Man findet nun nicht allzu selten weibliche Blüten, in denen Fruchtknoten und Narbenäste normal ausgebildet sind, die aber zugleich deutliche Staubblätter mit mehr oder weniger gut ausgebildeten Antheren enthalten. Werden nun in diesen keine Brandsporen ausgebildet, so muß diese Erscheinung als Teilinfektion betrachtet werden, sofern sie nicht genetisch bedingt ist. In dem schon erwähnten Bestande von *Melandrium rubrum* auf der Engstlenalp fand ich eine weibliche Pflanze, deren vier Blüten deutliche Staubblätter ungefähr von der halben Länge des normal entwickelten Fruchtknotens enthielten. Die ziemlich großen Antheren enthielten keine Brandsporen (ob Pollenkörner ausgebildet waren, konnte nicht festgestellt werden). Die Pflanze wurde nun ausgegraben und im botanischen Garten weiter kultiviert. Es zeigte sich, daß die später gebildeten Blüten dieser Pflanze ausnahmslos brandig waren. Dasselbe zeigte sich bei einer anderen weiblichen Pflanze vom Surenenpaß. In beiden Fällen handelt es sich also wohl um eine beginnende Infektion,

die sich als Teilinfektion äußerte. Der durch den Pilz verursachte Entwicklungsreiz kommt zur Auswirkung, aber die Ausbildung der Brandsporen unterbleibt oder tritt erst bei den später gebildeten Blüten auf.

8. Brandsporen im Innern von Pollenkörnern

Dieser Fall ist für *Melandrium* nicht bekannt. Dagegen fand A. Maurizio (9) im Honig ein geplatzttes Pollenkorn von *Lychnis flos cuculi*, das Brandsporen von *Ustilago coronariae* Liro enthielt. Sie deutet diesen Befund so, daß es sich dabei um eine Spätinfektion handelt, wo zur Zeit der beginnenden Brandsporenbildung schon Pollenkörner vorhanden waren. Dieser extreme Fall einer Teilinfektion wäre natürlich ebensogut in einer männlichen Blüte von *Melandrium* denkbar.

Man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Abstufungen in den Teilinfektionen als beginnende Infektionen, resp. als das Ergebnis eines mehr oder weniger lokalisierten Spätbefalls betrachtet. Die Numerierung 1 bis 8 würde dabei einer immer später einsetzenden Infektion entsprechen. Wir hätten also hier ein Analogon zur Ausbildung von Teilkörnern bei *Claviceps*, wie sie von Kirchhoff¹⁾ beschrieben wurde.

Allerdings könnte man diese Abstufungen auch als Etappen einer teilweisen Wiedergesundung betrachten, wie Strasburger anzunehmen scheint, doch fehlen dafür vorläufig alle Anhaltspunkte.

Für die experimentelle Erzeugung von Teilinfektionen stellt der Antherenbrand der *Caryophyllaceen* ein sehr günstiges Objekt dar. Es geht schon aus den älteren Versuchen von Vuillemin und Plowright (vgl. Liro, 8), sowie aus den eingehenden Untersuchungen von Hecke, Werth (19) und Zillig (22) hervor, daß die Infektion sowohl an Keimlingen als auch an Sprossen und Blüten erfolgen kann. Ausschlaggebend ist in erster Linie das Vorhandensein junger, noch entwicklungsfähiger Pflanzenteile, sowie eine genügende Feuchtigkeit. Die Infektion kann also zu jedem Zeitpunkt der Entwicklung der Nährpflanze erfolgen, vom keimenden Samen bis zur blühenden Pflanze. Die von Brefeld postulierte Sameninfektion wurde schon von Werth und von Zillig mit Recht abgelehnt. Da brandige Blüten keine Samen bilden, kann in Brefelds Versuchen der 20 % ige Befall der Nachkommenschaft (vgl. Klebahn, 6) nur auf eine zufällige Keimlingsinfektion zurückgeführt werden. Der Antherenbrand verhält sich also in bezug auf die Infektion ganz anders als die verschiedenen als Flugbrand bekannten Arten, wo die für die Infektion in Betracht kommende Zeitspanne nur einige Tage beträgt. Oort (11), beobachtete bei *Ustilago tritici* und *Ustilago nuda* zwar Teilinfektionen, aber es gelang ihm nicht, diese Erscheinung mit der Zeit der Infektion

¹⁾ Zentralblatt für Bakteriologie. II. Abteilung. Band 77. 1929.

in Beziehung zu bringen. Für den Antherenbrand sind die Voraussetzungen in dieser Hinsicht viel günstiger. Durch unsere Versuche sollten zugleich einige Anhaltspunkte gewonnen werden, welche Art der Infektion beim Antherenbrand die wirksamste ist. Über diesen Punkt gehen die Ansichten verschiedener Autoren noch stark auseinander.

II. Die Anlage der Versuche

1. Herkunft und Anbau der Versuchspflanzen

Als Versuchspflanzen dienten *Melandrium album* (Miller) Garcke und *Melandrium rubrum* Garcke. Beide Arten gelten als zweijährig, doch gelangt ein großer Teil der Pflanzen schon das erste Jahr zur Blüte. Es erschien nicht ratsam, den Versuch auf zwei Jahre auszudehnen, weil wegen der starken Verseuchung des Bodens durch Brandsporen im zweiten Jahre wahrscheinlich überhaupt fast alle Pflanzen infiziert worden wären. Es konnten deshalb nur die Pflanzen berücksichtigt werden, die im ersten Jahre zur Blüte gelangten. Wie Tabelle 1 zeigt, sind es bei *Melandrium album* immerhin rund 80% der aufgezogenen Pflanzen.

Für *Melandrium rubrum* lagen die Verhältnisse bedeutend ungünstiger. Die Samen dieser Art waren von 12 botanischen Gärten bezogen worden. Sie keimten aber so unregelmäßig, daß von einigen Serien nur wenige Pflänzchen für die Infektionsversuche zur Verfügung standen, und zudem war der Infektionserfolg im allgemeinen sehr gering. Aus diesen Gründen konnten die Resultate mit *Melandrium rubrum* überhaupt nicht verwendet werden, und wir sahen uns genötigt, uns auf *Melandrium album* zu beschränken. Die Frage, ob auf den beiden Arten verschiedene formae speciales des Pilzes vorkommen, wie Zillig (22) auf Grund seiner Infektionsversuche annimmt, oder ob *Ustilago lychnidis-dioicae*, wie Liro (8) angibt, auf beide *Melandrium*-Arten überzugehen vermag, wurde nicht untersucht.

Die Samen von *Melandrium album* stammten aus 20 botanischen Gärten (vergleiche Tabelle 1). Das Material von zwei Gärten erwies sich als schwach keimfähig, so daß diese Serien nicht berücksichtigt werden konnten. Am 22. Februar 1939 wurden die Samen in Erde ausgesät, die durch Hitze einigermaßen sterilisiert worden war. Anfangs März wurden die Pflänzchen pikiert und anfangs April in Anzuchtkästen ausgepflanzt. Ende April kamen sie ins Freiland. Das kalte, regnerische Wetter im Mai hemmte aber die Entwicklung stark, so daß am 20. Mai die meisten Pflanzen noch im Rosettenstadium waren. Erst zu Beginn des Monats Juni setzte ein intensives Wachstum ein. Die ersten Blüten erschienen am 8. Juni. In Tabelle 1 ist die Herkunft der Samen und die Zahl der bis Ende August zur Blüte gelangten Pflanzen zusammengestellt.

Zwischen den Pflanzen verschiedener Provenienz zeigten sich schon während der ersten Entwicklungsstadien bedeutende Unterschiede in der

Tabelle 1
Zahl der bis Ende August zur Blüte gelangten Pflanzen

Serie Nr.	Herkunft der Samen	Zahl der Pflanzen	Zur Blüte gelangten				Datum der Impfung
			♂	♀	Total	%	
0	Gent.	128	55	49	104	81,2	(Kontrolle)
1	Hohenheim	121	63	58	121	100	25. Februar
2	Istanbul	98	36	53	89	90,8	25. Februar
3	Erlangen	120	37	51	88	73,3	18. März
4	Riga	120	46	36	82	68,3	18. März
5	Cluj	120	61	59	120	100	1. April
6	Helsingfors	121	41	64	105	86,8	1. April
7	Bremen	118	22	10	32	27,1	15. April
8	Dahlem	125	56	60	116	92,8	15. April
9	Brüssel	85	29	44	73	85,9	29. April
10	Budapest	114	52	62	114	100	29. April
11	Wageningen	113	48	27	75	66,4	19. Mai
12	Pocnan	118	42	27	69	58,5	19. Mai
13	Wien	119	41	60	101	84,9	2. Juni
14	Leipzig	113	40	33	73	64,6	2. Juni
15	Stockholm	110	50	56	106	96,3	16. Juni
16	Königsberg	122	42	45	87	71,3	16. Juni
17	Marburg	122	52	65	117	95,9	27. Juni
Summe		2087	813	859	1672	80,1	

Wachstumsgeschwindigkeit, in der Form und Größe der Blätter, in der Länge der Blattstiele, in der Behaarung, Anthocyanbildung usw. Auch in den Blüten, besonders im Kelch traten beträchtliche Unterschiede auf. Nicht selten beobachtete ich Pflanzen mit rötlichen Blüten, von denen man nicht weiß, ob es sich um die *var. coloratum* Lange oder um Bastarde mit *Melandrium rubrum* handelte.

2. Phänologische Beobachtungen

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, waren von den 1672 Pflanzen, die zur Blüte gelangten, 813 männliche und 859 weibliche Stöcke. Das prozentuale Verhältnis der Geschlechter beläuft sich auf 48,63% ♂ zu 51,37% ♀. Auf 100 ♂ kommen rund 106 ♀. Strasburger (16) stellte nach 12jährigen Beobachtungen in der Umgegend von Bonn einen bedeutend größeren Überschuß an weiblichen Pflanzen fest. Nach ihm kommen auf 100 männliche Stöcke 128,16 weibliche. Zillig (22) fand in der Umgebung von Würzburg ein Geschlechtsverhältnis von 47,38% ♂ und 52,62% ♀; auf 100 ♂ kommen also rund 111 ♀. Meine Zahlen stellen einen Durchschnitt der 18 beobachteten Sippen verschiedener Provenienz dar. Die einzelnen Serien verhalten sich, wie Tabelle 1 zeigt, in der Geschlechtsverteilung etwas abweichend. Von den 18 Serien zeigen 10 einen mehr oder weniger ausgeprägten Überschuß an weiblichen Pflanzen.

Das in Tabelle 1 zusammengestellte zahlenmäßige Verhältnis der Geschlechter gibt den Stand beim Abschluß des Versuches, am 31. August

wieder. Aus Abb. 1 geht hervor, daß dieses Verhältnis im Laufe des Sommers nicht konstant war. Bei den ersten Kontrollen, die allerdings nicht so viele blühende Pflanzen umfassen wie die späteren, zeigte sich ein deutlicher Überschuß an männlichen Pflanzen. Von den am 19. Juni blühenden Pflanzen waren $33 = 65\%$ männlich und $18 = 35\%$ weiblich. Einen Monat später waren beide Geschlechter ungefähr in gleicher Häufigkeit vertreten, und von Anfang August an macht sich ein Überschuß an

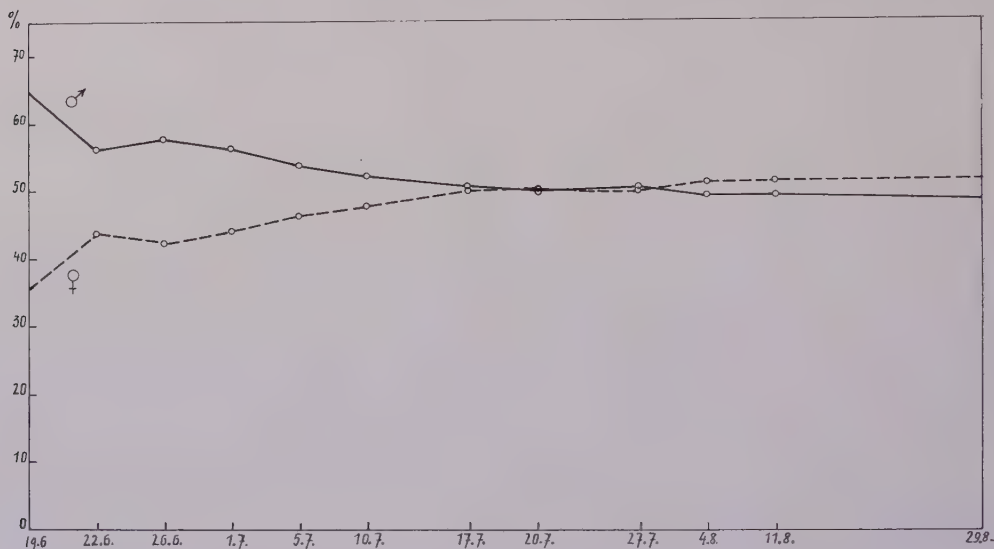


Abb. 1

Häufigkeit der beiden Geschlechter von *Melandrium album* im Verlaufe des Sommers, dargestellt in Prozenten der jeweils blühenden Pflanzen

weiblichen Stöcken bemerkbar. Dies scheint darauf hinzuweisen, daß die männlichen Pflanzen etwas früher zur Blüte gelangen als die weiblichen. Hegi (Illustr. Flora von Mitteleuropa, Bd. 3, S. 300) erwähnt, daß bei *Melandrium rubrum* sehr selten zwittrige Blüten auftreten, die dann ausgesprochen proterandrisch seien. Es wäre demnach zu erwarten, daß sich diese Proterandrie auch bei den getrenntgeschlechtigen Pflanzen feststellen ließe.

Die in Abb. 1 dargestellten Zahlenverhältnisse können uns aber höchstens eine Andeutung der tatsächlichen Verhältnisse geben, weil hier verschiedene, sehr ungleich entwickelte Populationen zusammengefaßt werden, die sich in ihrer Blütezeit sehr stark von einander unterscheiden. So blühten z. B. die Pflanzen der Serie 1 schon Ende Juni zu mindestens 75% , während in Serie 7 die ersten Blüten erst Mitte Juli erschienen. Eine Proterandrie könnte also nur an genetisch einheitlichem Material mit Sicherheit festgestellt werden. Da wir solches nicht zur Verfügung hatten, konnte höchstens das Aufblühen jeder einzelnen Serie weitere Anhaltspunkte liefern.

Tatsächlich ließ sich innerhalb der meisten Serien zu Beginn der Blütezeit ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes feststellen, wie dies in Abb. 2 für Serie 6 dargestellt ist, während im Spätsommer meistens die weiblichen Stöcke zahlreicher vertreten sind. Von den 18 Serien zeigten 11 dieses Verhalten mehr oder weniger deutlich. Bei 5 Serien (Nr. 3, 5, 8, 9 und 12) waren zu Beginn der Blütezeit beide Geschlechter ungefähr gleich stark vertreten, und nur in 2 Serien (Nr. 10 und 15) erhält man den Eindruck, daß schon von Anfang an mehr weibliche Pflanzen blühen.

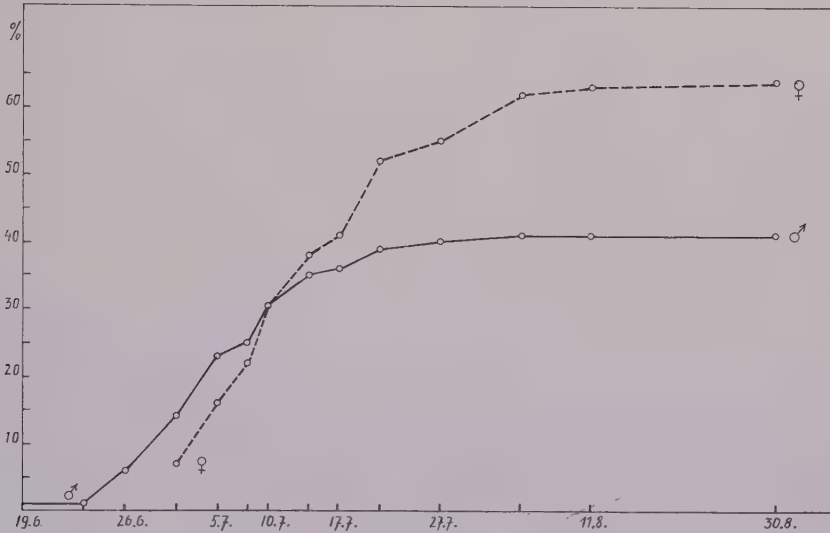


Abb. 2

Häufigkeit der beiden Geschlechter in Serie 6 (Helsingfors) im Laufe des Sommers

3. Das Infektionsmaterial

Die Infektion von *Melandrium* gelingt sowohl von den Brandsporen als von den Sporidien aus. Zillig (22, S. 52) glaubt, daß sich mit Brandsporen ein höherer Befall erzielen lasse als mit Sporidien. Um aber für alle Infektionsversuche ein einheitliches Material zur Verfügung zu haben, kam für unsere Zwecke nur die Infektion mit Sporidien in Betracht. Für die Versuche mit *Melandrium album* dienten zwei Einsporidienkulturen verschiedenen Geschlechtes, die mit dem Mikromanipulator von derselben Brandspore isoliert worden waren. Im Kopulationsversuch ergaben sich leicht und reichlich Kopulationen. Die beiden Stämme zeigten in ihrem kulturellen Verhalten nur geringe Unterschiede. Stamm 1 (Geschlecht A, nach Kopulationsversuchen mit Stämmen von Baarn) bildete auf Agar rötliche Kolonien mit etwas faltiger Oberfläche, während Stamm 2 (Geschlecht B) weniger Farbstoff erzeugte und mehr glatte Kolonien aufwies. Ob es sich dabei um einen Geschlechtsdimorphismus handelte, wurde nicht näher untersucht.

Für die Infektion wurden die Kolonien vom Agar abgeschabt und beide Geschlechter zusammen in steriles Leitungswasser gebracht. Es spielte für den Infektionserfolg keine Rolle, ob man zuerst das Erscheinen der ersten Kopulationen, die gewöhnlich schon nach 12 Stunden auftraten, abwartete, oder ob sofort infiziert wurde. Ein Zusatz von 4—5 % Zucker zur Sporidiensuspension ermöglichte ein besseres Haften der Infektionsflüssigkeit an den Pflanzen.

Solange die Versuchspflanzen noch klein waren, d. h. bis Anfang Juni erfolgte die Infektion durch Zerstäuben der Sporidiensuspension. In den Serien 13 bis 17 (Tabelle 1) wurde das Infektionsmaterial mit einem Pinsel auf junge Pflanzenteile aufgetragen. Nach der Infektion wurden die Pflanzen für eine Nacht stark feucht gehalten, was bei den Infektionen im Freiland dadurch erzielt wurde, daß die vorher gut begossenen Beete mit Dachpappe zugedeckt wurden. In Infektionstropfen, die sich am nächsten Morgen noch an den Ansatzstellen der Blätter vorfanden, konnte eine intensive Kopulation festgestellt werden.

III. Ergebnisse der Infektionsversuche

Ein hundertprozentiges Infektionsergebnis wird man bei Ustilagineen wohl selten erwarten dürfen. Zillig (22) erhielt in seinen Versuchen mit *Melandrium* einen Befall von zirka 49 %, Goldschmidt (4) erwähnt, daß er teilweise sehr schlechte Ergebnisse erzielte. In unsern Versuchen waren Ende August von 1672 blühenden Pflanzen insgesamt 732 befallen (43,78 %). Dabei ist zu berücksichtigen, daß in diesem Ergebnis auch die Serien enthalten sind, die zu einer Zeit infiziert wurden, wo ein maximaler Befall zum vornherein ausgeschlossen war. Ebenso wird das Gesamtergebnis dadurch beeinflusst, daß eine Serie (Nr. 1, Hohenheim) an 121 blühenden Pflanzen keine einzige brandige Blüte aufwies. Die Pflanzen dieser Serie waren im Habitus sehr einheitlich und zeigten auch weitaus das schnellste Wachstum. Schon am 1. Juli blühten die meisten Pflanzen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die Resistenz dieser Sippe mit der starken Wachstumsintensität zusammenhängt. Auch später, als in den meisten Serien einzelne Infektionen auftraten, die auf Fremdinfectionen zurückgeführt werden müssen (Blüteninfektion), zeigte diese Serie keine einzige kranke Blüte.

1. Infektionszeit und Befallshäufigkeit

Die Ergebnisse der Infektionsversuche sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Es wurde hier noch nicht zwischen vollständig und teilweise kranken Pflanzen unterschieden. Eine Pflanze gilt als krank, wenn sie nur eine einzige brandige Blüte trägt. Der stärkste Befall wurde mit der ersten Infektion erreicht. Zu dieser Zeit hatte die Keimung noch kaum eingesetzt. Es muß hier allerdings bemerkt werden, daß die resistente

Tabelle 2
Befallshäufigkeit in Beziehung zur Zeit der Infektion

Serie Nr.	Datum der Infektion	Alter der Pflanzen zur Zeit der Infektion Tage	Zahl der blühenden Pflanzen am 30. August	Zahl der kranken Pflanzen am 30. August	Prozentsatz der kranken Pflanzen %
0	—	—	104	8	7,7
2	25. Februar	3	89	74	83,2
3 }	18. März	24	88 }	53 }	60,0
4 }			82 }	49 }	
5 }	1. April	38	120 }	92 }	82,2
6 }			105 }	93 }	
7 }	15. April	52	32 }	6 }	77,0
8 }			116 }	108 }	
9 }	29. April	66	73 }	16 }	43,3
10 }			114 }	65 }	
11 }	19. Mai	86	75 }	38 }	42,3
12 }			69 }	23 }	
13 }	2. Juni	100	101 }	38 }	25,3
14 }			73 }	6 }	
15 }	16. Juni	114	106 }	21 }	21,7
16 }			87 }	21 }	
17	27. Juni	125	117	21	18,8

Serie 1, die am gleichen Tage infiziert wurde, für die Berechnung der Infektionsprozente nicht berücksichtigt wurde. Einen wesentlich geringern Befall zeigen die Serien, die am 18. März infiziert wurden. Worauf diese Verminderung beruht, ist nicht leicht einzusehen. Es wurden hier, wie auch in den nächsten Versuchen vom 1. und 15. April pikirierte Pflänzchen infiziert. Möglicherweise waren hier äußere Faktoren für den geringern Befall ausschlaggebend. Eine deutliche Abnahme des Befalls macht sich bemerkbar, wenn die Pflanzen zur Zeit der Infektion schon ins Freiland ausgepflanzt worden waren (Serie 9 und folgende). Aber auch bei der Infektion der Freilandpflanzen sinken die Befallsprozente immer mehr, je später die Infektion erfolgte. Würde man bei den letzten Serien noch die Tatsache berücksichtigen, daß es meistens nur zu Teilinfektionen kam, so müßte der Unterschied gegenüber den Frühinfektionen noch viel auffälliger zutage treten. Nach der üblichen Terminologie wären die drei ersten Versuche als Keimlingsinfektionen, die späteren als Triebinfektionen zu bezeichnen. Die Abnahme des Befalls bei Infektion älterer Pflanzen darf wohl nicht auf eine Zunahme der Resistenz mit dem Alter zurückgeführt werden. Es handelt sich vermutlich einfach darum, daß bei der Infektion einer älteren Pflanze die Wahrscheinlichkeit geringer ist, daß die Sporidien auf junge, entwicklungsfähige Gewebe gelangen. Die Abnahme des Befalls bei älteren Pflanzen beruht daher wohl auf einer Erschwerung der Infektion durch die Abnahme der Infektionsmöglichkeit.

2. Teilinfektionen

Gegen Mitte Juli traten die ersten teilweise kranken Pflanzen auf. Wie im nächsten Abschnitte näher ausgeführt werden soll, zeigten die befallenen Teile, wie übrigens auch die vollständig kranken Pflanzen, so auffällige Symptome, daß man sie mit absoluter Sicherheit als krank bezeichnen konnte, auch wenn noch keine Blüten vorhanden waren (Abb. 3). Wir sprechen hier von kranken Trieben, wenn es sich um grundständige, vom Wurzelhals entspringende Verzweigungen handelt und von kranken Zweigen, wenn vom gesunden Hauptsproß kleinere oder größere Seitenzweige mit befallenen Blüten abgehen. Diese beiden Typen der Teilinfektionen lassen sich im Freien auf den ersten Blick unterscheiden.



Abb. 3

Pflanze mit Teilinfektion (Serie 10). Links gesunder Haupttrieb, rechts mehrere kranke Seitentriebe

a) Pflanzen mit kranken Trieben

Pflanzen, die in wiederholten Kontrollen als gesund bezeichnet worden waren, zeigten später an grundständigen, nachträglich gebildeten Trieben deutliche Infektionen. Dabei blieb der Hauptsproß dauernd gesund, es handelte sich also nicht um das Anfangsstadium einer zunehmenden Verseuchung der ganzen Pflanze (Abb. 3). Nur in einem einzigen Falle beobachtete ich eine Pflanze mit krankem Hauptsproß und gesunden Seitenzweigen. Hier handelte es sich wohl nicht um eine Spätinfektion, sondern eher um das Wiedergesunden einer kranken Pflanze.

Pflanzen mit kranken Trieben traten in allen Serien auf, mit Ausnahme der Kontrolle (0) und der resistenten Rasse Hohenheim (1). Wie aus Abb. 4 hervorgeht, steigt die Zahl der infizierten Triebe vom 5. Juli bis zum 30. August stetig an und erreicht zu diesem Zeitpunkt 11 % der Gesamtzahl der blühenden Pflanzen oder ungefähr die Hälfte der vollständig befallenen Stöcke. Tabelle 3 zeigt ferner, daß dieser Infektionstypus hauptsächlich in den Serien vorkommt, die vom 18. März bis zum 19. Mai infiziert wurden. Erfolgte die Infektion früher oder später, so traten nur sehr vereinzelte Pflanzen mit kranken Trieben auf.

Man kann sich diesen Typus der Teilinfektion so entstanden denken, daß man eine Spätinfektion vom Boden aus annimmt, zu einer Zeit, wo der Hauptsproß schon über die Rosette hinaus gewachsen ist. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß diese Pflanzen schon durch die künstliche Infektion nur teilweise infiziert wurden. Die Infektion könnte latent bleiben bis zu dem Momente, wo sich die basalen Knospen zu entwickeln be-

Tabelle 3

Auftreten von Pflanzen mit Teilinfektionen — infizierte Triebe — in Beziehung zur Zeit der Infektion

VK = Zahl der vollständig kranken Pflanzen

KT = Zahl der Pflanzen mit infizierten Trieben

Serie Nr.	Zeit der Infektion	5. Juli		10. Juli		21. Juli		11. August		31. August	
		VK	KT	VK	KT	VK	KT	VK	KT	VK	KT
0	Kontrolle	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	25. Februar	40	—	44	—	46	—	47	2	53	4
3 und 4	18. März	17	—	20	1	41	3	53	11	59	16
5 und 6	1. April	57	—	81	20	117	29	121	35	132	39
7 und 8	17. April	21	—	37	7	62	12	74	6	84	18
9 und 10	29. April	14	—	19	23	24	40	24	47	26	53
11 und 12	19. Mai	—	—	—	—	1	4	4	19	10	40
13 und 14	2. Juni	—	—	—	—	—	—	—	2	2	8
15 und 16	16. Juni	—	—	—	—	—	—	—	6	—	7
17	27. Juni	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1

ginnen, um dann in den neu entstandenen Trieben akut zu werden. Auffällig war, daß sich gewöhnlich bei diesem Infektionstypus mehr basale Seitentriebe entwickelten als bei gesunden Pflanzen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch die latente Infektion das Austreiben am Wurzelhals gefördert wird, daß also dem Pilz eine stimulierende Wirkung auf die Verzweigung zukäme.

b) Pflanzen mit kranken Zweigen

Die ersten kranken Zweige an gesunden Pflanzen wurden erst gegen Mitte August beobachtet. Bei Abschluß der Versuche (31. August) hatten ca. 11 % aller blühenden Pflanzen kranke Zweige. Aus Abb. 4 geht hervor, daß zu diesem Zeitpunkt ungefähr die Hälfte aller befallenen Pflanzen total infiziert war und je ein Viertel kranke Triebe oder kranke Zweige aufwies. Da auch bei der Kontrollserie, die bis dahin keine Spur von Pilzbefall aufwies, an 8 Pflanzen kranke Zweige auftraten, ist anzunehmen, daß ein Teil der Zweiginfektionen auch bei den übrigen Serien auf Fremdinfection zurückgeführt werden muß. Dabei kommt wohl in erster Linie eine Infektion durch die Blüten in Betracht, wobei die Brandsporen in erster Linie durch Insekten übertragen werden. Tatsächlich konnte A. Maurizio (10) auf unsern Versuchsbeeten feststellen, daß gesunde und kranke Blüten eifrig von Bienen besucht wurden, und daß die Brandsporen in großen Mengen „gehösel“ wurden. Auch in der Honigblase waren sie mit Sicherheit nachzuweisen. Bei der starken Verseuchung, die das Feld zu diesem Zeitpunkte aufwies, erscheint es selbstverständlich, daß sich die Wirkung der schon von Werth (19, 20) nachgewiesenen Blüteninfektion allmählich geltend machen mußte. Wenn wir annehmen, daß diese Blüteninfektionen in allen Serien ungefähr gleich häufig auftraten wie in der Kontrollserie, wo sie 7,7 % aller blühenden Pflanzen

ausmachen, können wir ungefähr abschätzen, wieviele Prozent dieser Zweiginfektionen auf die künstliche Infektion zurückgeführt werden müssen. Darüber gibt Tabelle 4 Aufschluß. Wir sehen zunächst, daß die drei Serien, die am 25. Februar und am 18. März infiziert worden waren, einen relativ hohen Prozentsatz von Zweiginfektionen aufwiesen. Sie sind hier zweibis dreimal zahlreicher als in der Kontrollserie. Man kann sich diese Erscheinung kaum anders erklären, als daß der Pilz in diesen Pflanzen an gewissen begrenzten Stellen in latenterm Zustande verblieb. Die Infektion konnte erst zustande kommen, als an diesen Stellen nachträglich eine

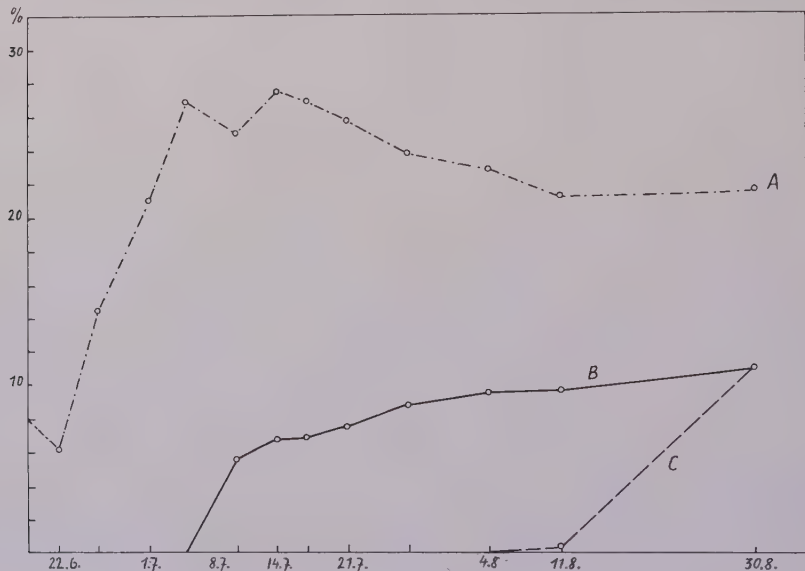


Abb. 4

Befall aller Serien im Laufe des Sommers

A vollständig befallene Pflanzen, B Pflanzen mit kranken Trieben,

C Pflanzen mit kranken Zweigen

(In Prozenten der jeweils blühenden Pflanzen)

Entwicklung einsetzte. Bei den Serien, die im April und im Mai infiziert worden waren, traten nicht mehr Zweiginfektionen auf als in der Kontrollserie. Häufiger werden die Zweiginfektionen wieder in den Serien, die im Juni infiziert wurden. Was hier über die Kontrolle hinausgeht, ist wohl sicher als Folge der Spätinfektion zu bewerten. Je älter die Pflanze zur Zeit der Infektion ist, desto geringer wird die Wahrscheinlichkeit, daß mit dem Übersprühen oder Aufpinseln des Infektionsmaterials noch jugendliche, entwicklungsfähige Zellkomplexe getroffen werden. Tritt dieser Fall aber ein, so vermag sich der Pilz zunächst nicht auf der ganzen Pflanze auszubreiten. Wir haben deshalb bei den spätinfizierten Pflanzen eine Abnahme der Totalerkrankungen und ein Ansteigen der Zweiginfektionen zu verzeichnen (vgl. Tabelle 2, 3 und 4).

Aus Tabelle 4 geht mit Sicherheit hervor, daß bei den männlichen Pflanzen bedeutend mehr Zweiginfektionen auftreten als bei den weiblichen. Diese Beziehungen sollen später besprochen werden.

Tabelle 4
Teilinfektionen — kranke Zweige — am 31. August

Serie Nr.	Zeit der Infektion	Blühende Pflanzen	-Pflanzen mit kranken Zweigen			
			♂	♀	Total	% der blühenden Pflanzen
0	Kontrolle	104	6	2	8	7,7
2	25. Februar	89	12	11	23	25,8
3 und 4	18. März	170	18	9	27	15,9
5 und 6	1. April	225	8	6	14	6,2
7 und 8	15. April	148	6	6	12	8,1
9 und 10	29. April	187	—	2	2	1,1
11 und 12	19. Mai	144	10	1	11	7,6
13 und 14	2. Juni	174	15	19	34	19,5
15 und 16	16. Juni	193	21	14	35	18,1
17	27. Juni	117	18	2	20	17,1
Total		1551	114 = 61,3 %	72 = 38,7 %	186 100 %	

3. Allgemeines über die Infektion

Werth (19), der die Übertragung des Antherenbrandes durch Abendfalter und Bienen beobachtete, mißt der Blüteninfektion die größte Bedeutung bei. Er konnte von einer infizierten Blüte aus eine allmähliche Verseuchung des ganzen Stockes feststellen. Keimlings- und Sproßinfektion betrachtet er als die ursprünglichen Verbreitungswege, die neben der Blüteninfektion, die er als eine Neuerwerbung (Anpassung) auffaßt, noch erhalten geblieben sind, „da sie ja dem Pilz keinerlei Nachteile gewähren“. Zillig scheint alle drei Infektionsarten als ungefähr gleich wirksam zu betrachten. Wir möchten nur darauf hinweisen, daß in unseren Versuchen die frühesten Infektionen — also Keimlingsinfektion — weit aus den größten Prozentsatz vollständig befallener Pflanzen ergab.

Es hat im übrigen keinen Sinn, die Debatte über die Wirksamkeit dieser drei Infektionsarten, die von Plowright, Vuillemin, Hecke, Werth, Zillig und Liro eingehend besprochen wurden, weiter fortzusetzen. Die drei Infektionsarten weichen im Grunde genommen nicht stark von einander ab. Eine Infektion ist jederzeit möglich, sobald der Pilz ein embryonales Gewebe vorfindet. Daß diese Wahrscheinlichkeit bei Keimlingen am größten ist, erscheint selbstverständlich. Bei der Blüteninfektion sind die Chancen für den Pilz allerdings etwas größer als bei der Triebinfektion, weil die regelmäßige Verschleppung der Brandsporen durch Insekten die Infektionsmöglichkeiten erhöht. Dabei ist aber nicht zu vergessen, daß wohl in vielen Fällen die infizierten Blüten ab-

fallen, bevor der Pilz durch den Blütenstiel hinabgewachsen ist. Solche abgefallenen Blüten mit Brandsporen können dann allerdings wieder Anlaß zu Knospeninfektionen am Wurzelhals geben. Daß die zunehmende Verseuchung eines Blütenstandes von einer Blüte aus nicht die Regel ist, geht wohl schon daraus hervor, daß Pflanzen mit gesunden und kranken Blüten nebeneinander in der Natur nicht allzu häufig vorkommen. In den meisten Fällen findet man an natürlichen Standorten die vollständige Infektion der ganzen Pflanze, die am sichersten durch Keimlingsinfektion erreicht wird.

Wir haben einleitend die wichtigsten Typen der Teilinfektionen bei *Melandrium* aus der Literatur und nach eigenen Beobachtungen zusammengestellt. Von diesen 8 Stufen konnten wir nur die zwei ersten experimentell erzeugen. Es ist auffällig, daß wir bei den vielen tausend Blüten, die regelmäßig kontrolliert wurden, nirgends mit Sicherheit Teilinfektionen innerhalb der Blüte feststellen konnten. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese feineren Zwischenstufen hauptsächlich als Folge von Blüteninfektionen gegen Ende der Vegetationszeit auftreten. Wegen Militärdienst war es uns leider nicht möglich, die Beobachtungen weiter fortzusetzen, doch sollen Versuche in dieser Richtung später wieder aufgenommen werden.

4. Die Anfälligkeit der beiden Geschlechter

Werth (19) nahm auf Grund von Blütenzählungen an, daß in der Natur die weiblichen Pflanzen viel häufiger befallen werden als die männlichen. Er führt dies darauf zurück, daß die weibliche Blüte die besseren Infektionsbedingungen biete. Werths Annahme mußte aber auf Grund von Zählungen an Stöcken, nicht an Blüten nachgeprüft werden. So konnte Zillig (22) nach zweijährigen Beobachtungen an 30 Standorten feststellen, daß zwischen den beiden Geschlechtern kein Unterschied in der Anfälligkeit besteht. Von 1691 ♂ waren $334 = 19,75\%$ befallen und von 1878 ♀ waren $390 = 20,85\%$ krank. In seinen Infektionsversuchen fand Zillig beim männlichen Geschlecht einen Befall $47,45\%$ und beim weiblichen $51,35\%$. Die Unterschiede im Befall der beiden Geschlechter dürften also innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

In unseren Versuchen waren Ende August von 813 männlichen Pflanzen 384 ($47,23\%$), ganz oder teilweise krank, und von den 859 blühenden weiblichen Pflanzen waren 348 ($40,5\%$) infiziert. Man könnte auf den ersten Blick aus diesen Zahlen eine stärkere Anfälligkeit der männlichen Pflanzen herauslesen, allein Abb. 5, in welcher der zeitliche Verlauf der Infektionshäufigkeit bei beiden Geschlechtern dargestellt ist, zeigt, daß dieser stärkere Befall der ♂ nur bei der letzten Versuchskontrolle festzustellen war. Der Verlauf der beiden Kurven zeigt, daß in unseren Versuchen im Vorsommer zuerst die männlichen Pflanzen etwas stärker befallen wurden. Diese Zahlen können allerdings nicht als beweiskräftig

gelten, weil sie sich auf eine relativ kleine Anzahl von Pflanzen beziehen. Von Anfang Juli bis Mitte August, also in der Hauptblütezeit, erwies sich durchwegs das weibliche Geschlecht als etwas stärker anfällig. Die Unterschiede sind nicht bedeutend, sie betragen 2—5, selten bis 7 %, aber immerhin treten sie mit einer bemerkenswerten Konstanz auf. Umso auffälliger ist dann der Befund vom 30. August, wo plötzlich bedeutend mehr kranke männliche Pflanzen festgestellt wurden.

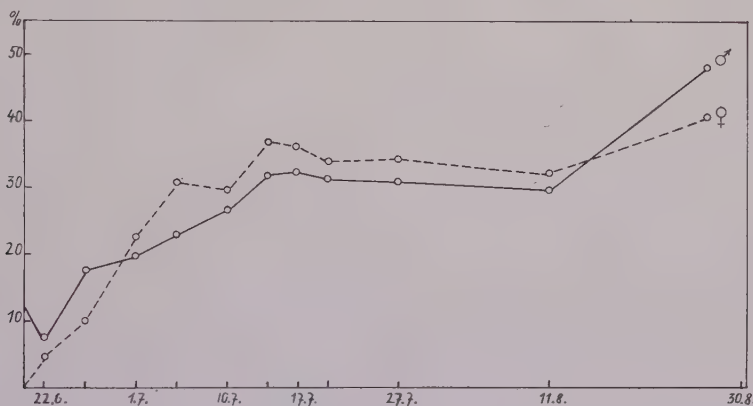


Abb. 5

Befall der beiden Geschlechter im Laufe des Sommers

Dieses Verhalten erklärt sich ohne weiteres, wenn wir den Anteil der Teilinfektionen bei beiden Geschlechtern berücksichtigen. Tabelle 5 (S. 392) gibt den Stand auf Ende August. Wir können feststellen, daß der Prozentsatz der vollständig kranken Pflanzen bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich ist. Die einzelnen Sorten zeigen dabei allerdings nicht unbedeutende Schwankungen. Dagegen ist in allen Serien die Zahl der Teilinfektionen bei den weiblichen Pflanzen kleiner als bei den männlichen, was sich auch im Durchschnitt deutlich ausdrückt (Unterschied 11 %). Der stärkere Befall des männlichen Geschlechtes bei der letzten Kontrolle läßt sich also mit Sicherheit auf das häufigere Auftreten von Teilinfektionen zurückführen. Der Unterschied wird noch augenfälliger, wenn wir nicht die Gesamtheit der Teilinfektionen, sondern nur die Zweiginfektionen berücksichtigen. Tabelle 4 zeigt, daß von den beobachteten 186 Zweiginfektionen 114 (61,3 %) auf das männliche Geschlecht entfallen und nur 72 (38,7 %) auf das weibliche. Die Tatsache, daß die Zweiginfektionen beim männlichen Geschlecht häufiger auftreten, erscheint damit sichergestellt. Da die Zweiginfektionen erst Mitte August auftraten, ist damit erklärt, warum erst bei der letzten Kontrolle ein Überschuß an kranken männlichen Pflanzen auftrat.

Wir können aus diesem Verhalten natürlich keine Schlüsse über allfällige Unterschiede in der Resistenz der beiden Geschlechter ableiten. Wären solche vorhanden, so würden sie sich nicht erst im Spätsommer äußern.

Tabelle 5
 Auftreten von Teilinfektionen (kranke Triebe und kranke Zweige)
 bei den beiden Geschlechtern

Serie Nummer	Zahl der blühenden Pflanzen		Vollständig kranke Pflanzen		Teilweise kranke Pflanzen	
	♂	♀	♂ %	♀ %	♂ %	♀ %
0	55	49	0	0	10,9	4,1
2	36	53	58,3	49,0	41,7	22,6
3 und 4	83	87	34,9	34,5	30,1	20,7
5 und 6	102	123	63,7	54,5	25,5	22,0
7 und 8	78	70	50,0	64,3	23,1	17,1
9 und 10	81	106	11,1	16,0	35,8	23,6
11 und 12	90	54	1,1	16,6	38,9	29,6
13 und 14	81	93	2,5	0	25,9	22,6
15 und 16	92	101	0	0	27,2	16,8
17	52	65	0	0	34,6	4,6
Durchschnitt			22,16	23,49	29,37	18,37

Die Tatsache, daß die männliche Pflanze den Zweiginfektionen in höherem Maße ausgesetzt ist, beruht wohl hauptsächlich darauf, daß sie zu stärkerer Verzweigung neigt. Es sind mehr Knospen und damit mehr Infektionsgelegenheiten vorhanden. Da zudem die männlichen Pflanzen meistens länger blühen, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit von Blüteninfektionen, und damit ist der Ausgangspunkt für Zweiginfektionen gegeben. Wenn auch in unseren Versuchen ein großer Teil der Zweiginfektionen auf Fremdfinfektionen zurückgeführt werden dürfte, so werden dadurch die Ergebnisse über die verschiedene Anfälligkeit der beiden Geschlechter gegenüber Zweig- und Blüteninfektionen nicht beeinflußt.

IV. Wirkung des Pilzes auf die Nährpflanze

Nach der landläufigen Ansicht zeigen brandkranke Pflanzen bis zum Beginn der Sporulation keine pathologischen Erscheinungen. Man nahm deshalb lange an, daß der Pilz nur raumparasitisch in der Pflanze lebe. Diese Ansicht wurde noch dadurch gestützt, daß man in vielen Fällen nachweisen konnte, daß das Myzel nur interzellulär wächst und keine Haustorien in die Zellen entsendet. Für den Antherenbrand der *Caryophyllaceen* will allerdings schon Baar (1) das Eintreten der Hyphen in die Zellen beobachtet haben.

Heute ist für zahlreiche Brandpilze, die ihre Sporen ausschließlich oder doch vorwiegend in Blüten anlegen, bekannt, daß die Infektion auch in den vegetativen Organen des Wirtes gewisse Symptome zeitigt (vgl. Zillig, 23). In den meisten Fällen handelt es sich um Wachstums- hemmungen. Befallene Pflanzen bleiben meist kleiner. Nach Liro (8, S. 320) hat Rostrup schon 1885 auf eine durch Brandbefall induzierte Verzweigung bei *Coronaria* hingewiesen. Zillig (22) erwähnt, daß befallene *Melandrium*-Pflanzen kleiner bleiben als gesunde. Ebenso beob-

achtete De Franciscis (3), daß die zwittrigen *Melandrium*-Pflanzen (also die befallenen Weibchen) meistens schwächer entwickelt sind. Nach Schopfer (14) bewirkt die Infektion bei weiblichen Pflanzen von *Melandrium album* eine bedeutende Vermehrung der Zahl der Blüten. Bei Befall des Weizens durch *Ustilago tritici* fand Kourssanov (7), daß infizierte Pflanzen zuerst im Längenwachstum gefördert, später aber deutlich gehemmt werden. Dasselbe gilt für das Trockengewicht gesunder und kranker Pflanzen. Nach Fruwirth (zit. n. Zillig, 23) ist die Verfärbung des obersten Blattes beim Hafer ein sicheres Erkennungszeichen für eine Infektion durch *Ustilago avenae*. Für verschiedene Brandarten des Getreides wird angegeben, daß die Bestockung kranker Pflanzen stärker ist als bei gesunden. Weitere Beispiele von pathologischen Abweichungen als Folge des Brandbefalls finden wir bei Fischer und Gäumann (2).

Besonders interessante Untersuchungen über die durch Brandpilze verursachten Deformationen verdanken wir Viennot-Bourgin (17). Von den durch ihn untersuchten Mycocecidien scheiden hier die Fälle aus, wo die Gallen direkt durch die Brandsporenbildung verursacht werden. Dagegen sind seine Befunde für die blütenbewohnende *Tilletia tritici* auch für unser Objekt von besonderem Interesse. Nach Viennot-Bourgin zeigt der Befall durch den Weizensteinbrand folgende Symptome: Reduktion der Halmzahl, Hemmung im Längenwachstum, Abweichungen im anatomischen Bau des Halmes, starke Markbildung auf Kosten der normalen Elemente, Verdickung der Knoten, die von einem schwammigen Gewebe erfüllt sind, kranke Halme sind weich und brüchig, Reduktion der Blattzahl und der Blattoberfläche.

In unsern Versuchen waren die Unterschiede zwischen gesunden und kranken Pflanzen oder Pflanzenteilen so augenfällig, daß auch Unbeteiligte mit Leichtigkeit und absoluter Sicherheit feststellen konnten, ob eine Pflanze, ein Trieb oder ein Zweig befallen sei, auch wenn keine Blüten vorhanden waren. Übergänge zwischen gesunden und kranken Pflanzen kamen auch bei Teilinfektionen nicht vor. Da bei unsern Versuchspflanzen an einem Individuum gesunde und kranke Zweige oder Triebe nebeneinander vorkamen, lag hier ein sehr günstiges Material für die Untersuchung der Wirkung des Brandbefalls auf die vegetativen Teile der Nährpflanze vor. Der Einwand, daß die beobachteten Veränderungen auf die besondere „Konstitution“ einer bestimmten Pflanze oder durch abweichende äußere Bedingungen verursacht werden, fällt dahin, wenn zum Vergleich nur Material verwendet wird, das von der gleichen Pflanze stammt. Ferner muß bemerkt werden, daß dieselben Veränderungen in allen Serien, in denen überhaupt eine Infektion stattfand, auftraten. Es handelt sich also nicht nur um die Reaktion einer bestimmten Sippe oder Rasse der Nährpflanze. Leider konnte wegen des plötzlichen unfreiwilligen Abbruches der Versuche die anatomische Untersuchung nicht an frischen Pflanzen

durchgeführt werden. Es wurden von jeder Serie 2 bis 10 Pflanzen mit Teilinfektionen ins Herbar eingelegt und dann im Laufe des Winters durchgearbeitet, so gut dies noch möglich war.



Abb. 6

Links gesunder Haupttrieb,
rechts drei kranke Seitentriebe
derselben Pflanze

Es sollen nun im Folgenden noch kurz die Symptome des Brandbefalls, wie sie in unseren Versuchen beobachtet wurden, zusammengestellt werden.

1. Vollständig befallene Pflanzen zeigen deutliche Welkeerscheinungen. Die meisten kranken Pflanzen waren Ende August schon halb verdorrt; sie wären sicher im Laufe des Herbstes vollständig abgestorben.

2. Die Wurzeln vollständig befallener Pflanzen sind schlecht entwickelt. Die beobachteten Welkeerscheinungen stehen wohl damit im Zusammenhang.

3. Befallene Pflanzen sind bedeutend kleiner als gesunde. Bei Pflanzen mit Teilinfektionen erreichten die kranken Seitentriebe nie die Höhe des gesunden Hauptsprosses (vgl. Abb. 3 und 6).

4. Befallene Pflanzen und Pflanzenteile sind in allen oberirdischen Organen gelbgrün, was auf eine Störung im Chlorophyllapparat hinweist. Oft zeigen kranke Stengel eine stärkere Anthocyanbildung. Die gelblich verfärbten Blätter und Stengel waren wohl das auffälligste Symptom des Befalls.

5. Die Stengel sind bei kranken Pflanzen, Trieben oder Zweigen deutlich verdickt.

6. Die Stengel sind bei kranken Pflanzen, Trieben oder Zweigen deutlich verdickt.

6. Pflanzen mit kranken Trieben zeigen eine starke Tendenz zur Bildung zahlreicher Wurzel-
ausschläge (Bestockung). Auch bei Zweiginfektionen tritt oft eine stärkere Verzweigung auf. Gelegentlich entstehen hexenbesenartige Anhäufungen kranker Zweige oder Triebe (vgl. Abb. 7).

7. In vielen Fällen scheint das tropische Ver-



Abb. 7

Starke hexenbesenartige Verzweigung einer teilweise befallenen, niederliegenden Pflanze

halten durch den Pilz modifiziert zu werden. Kranke Zweige stehen oft auffällig vom gesunden Haupttrieb ab (Abb. 8).

8. Die Blätter befallener Teile sind kleiner, vor allem sind sie in der Breite reduziert, oft kahnförmig gefaltet. Meistens stehen die Blätter stark schräg aufwärts (Starrtracht).

9. An kranken Zweigen oder Trieben wird die Differenzierung des Blattgewebes stark gehemmt. Palisaden- und Schwammparenchym sind in extremen Fällen überhaupt nicht mehr zu unterscheiden.

Im Blattquerschnitt sind dann nur noch 5—9 Schichten homogener, isodiametrischer Zellen ausgebildet.

Daraus resultiert eine bedeutende Reduktion in der Dicke des Blattes. Gesunde Blätter sind etwa 150—250 μ dick, im Mittel etwa 200 μ .

Bei kranken Blättern dagegen beträgt die Blattdicke nur 110—160 μ , im Durch-

schnitt 130—140 μ (Abb. 9). Die Epidermis scheint nicht verändert zu werden. Diese Angaben beziehen sich auf getrocknete Blätter, die in Milchsäure aufgequollen wurden.

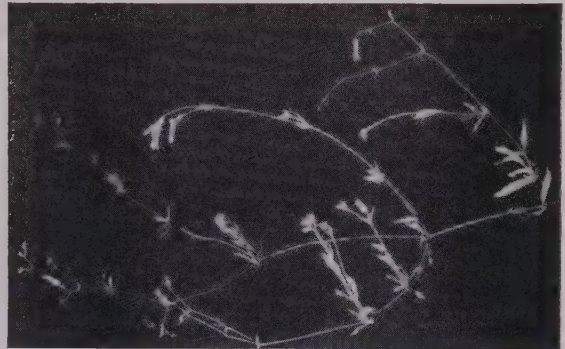


Abb. 8

Pflanze mit kranken, auffällig abstehenden Zweigen

10. Kranke Blätter sind stärker behaart. Dieses Merkmal wurde mit einer geringfügigen Ausnahme bei allen Serien festgestellt. Zur Untersuchung kamen jeweils die beiden obersten Blätter eines gesunden und kranken Triebes oder Zweiges derselben Pflanze. Von jeder Serie wurden 2—6 Pflanzen jedes Geschlechtes mit Teilinfektionen untersucht. Die Stärke der Behaarung wurde an Blattquerschnitten festgestellt. Dabei wurde darauf geachtet, daß jeder Schnitt von der Mittelrippe bis zum Blattrande reichte, da diese Stellen besonders stark behaart sind. Die Länge jedes Querschnittes wurde gemessen und hierauf die Längen der entsprechenden Schnitte addiert. Schließlich wurde für jede untersuchte Serie die Zahl der Haare (für Unter- und Oberseite getrennt) auf 1 cm des Querschnittes berechnet. Damit konnten die einzelnen Serien miteinander verglichen werden. Es haften dieser Methode verschiedene Mängel an. Vor allem fällt ins Gewicht, daß die Handschnitte naturgemäß nicht alle von gleicher Dicke waren, obschon nach Möglichkeit darauf geachtet wurde, nur ungefähr gleich dicke Schnitte zu verwenden. Durch Verwendung von Mikrotomschnitten hätte dieser Fehler vermieden werden können, doch war das getrocknete Material so brüchig, daß man selten Schnitte von genügender Länge erhielt.

Wie Tabelle 6 zeigt, schwankt die Zahl der Haare bei den verschiedenen Sorten sehr stark. Männliche und weibliche Pflanzen einer Serie wiesen ungefähr die gleiche Behaarung auf (Ausnahme Serie 4). Bei einigen Serien fanden sich zahlreiche Drüsenhaare.

Die Blätter kranker Pflanzenteile zeigten fast durchwegs eine bedeutend stärkere Behaarung. In einigen Fällen stieg die Zahl der Haare auf 1 cm Blattquerschnitt bei kranken Blättern auf das Dreifache an.



Abb. 9
Blattquerschnitte, oben weibliche Pflanze aus Serie 8, unten männliche Pflanze aus Serie 12.
Links gesund, rechts krank. Man beachte die geringere Blattdicke und die vermehrte Haarbildung
bei den Blättern kranker Pflanzen

Tabelle 6

Zahl der Haare auf 1 cm Blattquerschnitt bei gesunden und kranken
Pflanzenteilen auf Ober- und Unterseite des Blattes
(Die Zahlen stellen auf- oder abgerundete Mittelwerte dar)

Serie Nr.	♂				♀			
	Gesund		Krank		Gesund		Krank	
	oben	unten	oben	unten	oben	unten	oben	unten
2	34	34	54	52	27	37	60	65
3	41	49	54	55	48	53	76	89
4	76	102	97	140	18	20	59	75
5	8	17	16	21	11	15	18	24
6	34	56	69	96	30	45	41	58
8	28	30	85	99	47	47	72	90
9	32	26	59	47	—	—	—	—
10	50	49	65	52	36	38	64	69
11	53	53	56	68	35	55	48	63
12	41	41	94	128	31	40	45	74
13	70	59	62	64	62	65	90	109
14	—	—	—	—	27	46	50	60
15	18	24	45	47	13	20	37	40
16	47	53	87	116	38	33	62	65
17	38	29	79	67	30	42	99	116
Mittel	40	44	64	74	32	40	59	71

Diese Unterschiede würden natürlich noch bedeutend ausgeprägter, wenn die Zahl der Haare auf die Flächeneinheit umgerechnet werden könnte. In Abb. 10 sind die Unterschiede in der Behaarung graphisch dargestellt. Als 100 % wird hier die Zahl der Haare gesunder Blätter, Unter- und Oberseite getrennt, angenommen. Im Mittel aller berücksichtigten Serien ergibt sich eine Zunahme der Haare auf 1 cm Blattquerschnitt um 80—96 %, also fast auf das Doppelte. Auch wenn wir uns der Mängel unserer Methode vollauf bewußt sind, können wir diese immerhin bedeutenden Unterschiede nicht als zufällig betrachten. In einzelnen Serien hatte man den Eindruck, daß bei den Blättern weiblicher Pflanzen die Zunahme größer sei als bei den männlichen (Serie 4), aber im Durchschnitt sind die Unterschiede nicht bedeutend.

Betrachten wir die festgestellten Änderungen, die man bei teilweise kranken Pflanzen beobachten kann, in ihrer Gesamtheit, so fällt auf, daß es sich in erster Linie um Hemmungserscheinungen handelt. Nur die stärkere Verzweigung und die vermehrte Haarbildung können als Neubildungen angesehen werden.

Es ist klar, daß diesen anatomischen Abweichungen auch tiefgreifende Änderungen in der Physiologie befallener Pflanzen entsprechen müssen. Mehrere Merkmale weisen darauf hin, daß die Wasserbilanz bei kranken Pflanzen weitgehend gestört ist, was ja bei der geringen Entwicklung

des Wurzelwerkes ohne weiteres verständlich ist. Die Reduktion der Blattspreiten, die kahnförmige Faltung der Blätter, wie auch die stärkere Behaarung könnten ohne weiteres als xerophytische Anpassungen gedeutet werden. Es wird die Aufgabe weiterer Versuche sein, die physiologischen Besonderheiten erkrankter Pflanzenteile näher zu untersuchen. Vorläufig sei nur darauf hingewiesen, daß A. Maurizio (10) einen deutlichen Unterschied in der Nektarabsonderung zwischen männlichen und weiblichen Blüten fand. In diesen ist die Absonderung stärker. Durch den Pilzbefall wird die Nektarabsonderung bei beiden Geschlechtern herabgesetzt.

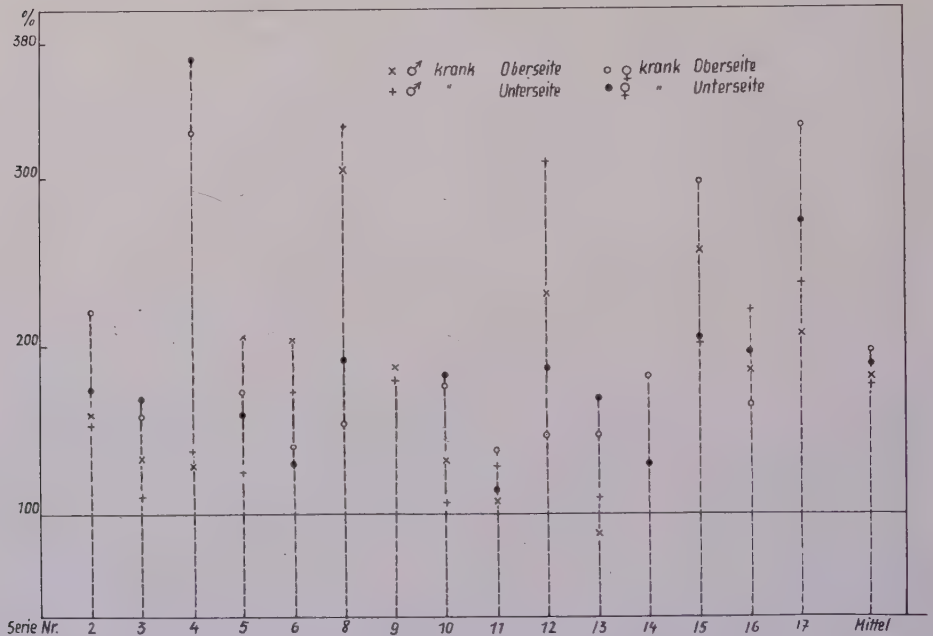


Abb. 10

Zunahme der Zahl der Haare auf 1 cm des Blattquerschnittes.

Die Zahl der Haare auf Ober- und Unterseite gesunder Blätter wird für jede Serie als 100 % angenommen.

Rechts das Mittel aus allen Serien

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß man in der Natur gewöhnlich keine so deutlichen Symptome des Befalls bemerkt. Man kann sich deshalb fragen, ob diese pathologischen Merkmale durch die besonderen Bedingungen unseres Versuches, durch klimatische Faktoren, durch die Behandlung der Versuchspflanzen oder durch eine besonders virulente Kombination unseres Pilzes bedingt worden sind. Möglicherweise wird man nun auch an natürlichen Standorten dieselben Symptome entdecken, wenn man weiß, worauf man zu achten hat. Die Vergilbung befallener Pflanzen kann man gelegentlich auch bei *Knautia arvensis*, die von *Ustilago scabiosae* befallen ist, beobachten. Aber auch wenn diese Symptome nur unter den

Bedingungen eines Infektionsversuches auftreten sollten, wären sie dennoch geeignet, uns einen Einblick in die Wirkungen des Pilzes auf die Nährpflanze zu vermitteln. Auf alle Fälle kann man wohl nicht mehr annehmen, daß *Ustilago lychnidis-dioicae* ein raumparasitisches Verhalten zeigt.

Zusammenfassung

1. Es wurden Infektionsversuche mit dem Antherenbrand von *Melandrium album* (*Ustilago lychnidis-dioicae* [DC.] Liro) zu verschiedenen Zeiten ausgeführt. Dabei zeigte sich eine deutliche Abnahme des Befalls von den ersten bis zu den letzten Infektionen. Diese Abnahme ist nicht durch eine Änderung in der Resistenz der Nährpflanze, sondern nur durch die zu verschiedenen Zeiten bestehenden Infektionsmöglichkeiten bedingt.

2. Bei Frühinfektionen ergibt sich in der Regel ein vollständiger Befall der Nährpflanze. Erfolgt die Infektion erst später, so treten Teilinfektionen auf, und zwar zunächst Pflanzen mit kranken grundständigen Trieben, schließlich Pflanzen mit kranken Zweigen. Weitere Stufen der Teilinfektion konnten mit der verwendeten Infektionsmethode nicht erreicht werden. Es scheint, daß diese als Folge von Blüteninfektionen auftreten.

3. Männliche und weibliche Pflanzen zeigten ungefähr dieselbe Anfälligkeit, doch scheint es, daß im Vorsommer die männlichen Pflanzen etwas häufiger befallen werden. Während der Hauptblütezeit sind die Unterschiede der Anfälligkeit der beiden Geschlechter gering. Gegen Ende August zeigte sich wieder ein auffälliges Ansteigen der Infektionen bei männlichen Pflanzen. Diese Erscheinung ist mit Sicherheit auf das starke Auftreten kranker Zweige an männlichen Pflanzen zurückzuführen. Die höhere Anfälligkeit der männlichen Pflanzen im Spätsommer beruht auf ihrer stärkeren Verzweigung und ihrem größeren Blütenreichtum, wodurch Infektionsmöglichkeiten entstehen, die bei der weiblichen Pflanze nicht in diesem Maße vorhanden sind.

4. Befallene Pflanzenteile zeigten in Habitus, Wuchsform, in der Größe, Dicke und Differenzierung der Blätter, sowie in einer vermehrten Haarbildung auffällige pathologische Merkmale, die auf einen destruktiven Parasitismus schließen lassen.

Schriftenverzeichnis

- 1 Baar, R. Beiträge zur Kenntnis der Lebensweise des Myzeliums von *Ustilago violacea* Pers. Sitzungsberichte des Deutschen Naturw. Med. Vereins für Böhmen „Lotos“, N. F., **23**: 276—282, 1903.
- 2 Fischer, Ed. und Gäumann, E. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena, Gustav Fischer, 1929.
- 3 De Francis, F. Sulla presenza dell'*Ustilago violacea* Pers. nei fiori di *Melandrium pratense* Roehl. Bullettino Soc. Bot. Italiana, **1901**: 261—266.

- 4 Goldschmidt, V. Vererbungsversuche mit den biologischen Arten des Antherenbrandes, *Ustilago violacea* Pers. Zeitschrift für Botanik, **21**: 1—90, 1928/29.
- 5 Hecke, L. Zur Theorie der Blüteninfektion. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, **23**: 248, 1905.
- 6 Klebahn, H. Methoden der Pilzinfektion. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. XI, Teil 1, Heft 5, 1923.
- 7 Kourssanov, A. L. De l'influence de l'*Ustilago tritici* sur les fonctions physiologiques du froment. Revue gén. de Bot., **40**: 277—302, 343—371, 1928.
- 8 Liro, J. Ivar. Die Ustilagineen Finnlands. Ann. Acad. Sci. Fennicae, Serie A, **17**: 1—636, 1924.
- 9 Maurizio, A. Pollenanalytische Beobachtungen. Schweiz. Bienenzeitung, Heft **11** und **12**: 712—726, 1938.
- 10 Maurizio, A. Pollenanalytische Beobachtungen **6**—9. Die Nektarproduktion an gesunden und von *Ustilago violacea* befallenen Blüten von *Melandrium album*. Ber. Schweiz. Bot. Ges., **51**, 1941.
- 11 Oort, A. J. P. Inoculation experiments with loose smuts of wheat and barley (*Ustilago tritici* and *Ustilago nuda*). Phytopath., **29**: 717—728, 1939.
- 12 Reed, G. M., Swabey, M. and Kolk, L. A. Experimental studies on head smut of corn and sorghum. Bull. Torrey Bot. Club, **54**: 295—310, 1927.
- 13 Schopfer, W. H. Der gegenwärtige Stand der *Melandrium*-forschung im botanischen Institut. Sitzungsberichte der Berner Botanischen Gesellschaft. Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Bern aus dem Jahre 1940.
- 14 Schopfer, W. H. Recherches sur la phénologie de *Melandrium album* (Miller) Gke parasité par *Ustilago violacea* (Pers.) Fuck. C. R. Ac. Sci. Paris, **210**: 703—705, 1940.
- 15 Schopfer, W. H. et Blumer, S. Les hermaphrodites de *Melandrium album* (Miller) Garcke et *dioecum* (L.) Simonkai (*Melandrium rubrum* Garcke). Berichte der Schweiz. Bot. Gesellschaft, **49**: 414, 1939.
- 16 Strasburger, E. Versuche mit diöcischen Pflanzen in Rücksicht auf die Geschlechtsverteilung. Biologisches Centralblatt, **20**: 657—665, 689—698, 721—731, 753—785. 1900.
- 17 Viennot-Bourgin, G. Les déformations parasitaires provoquées par les Ustilaginées. Paris, 1937.
- 18 Vuillemin, P. Sur les effets du parasitisme de l'*Ustilago antherarum*. C. R. Acad. Sci., **113**: 662—665, 1891.
- 19 Werth, E. Zur Biologie des Antherenbrandes. Arbeiten aus der Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, **8**: 427—450, 1911.
- 20 Werth, E. Zur Biologie des Antherenbrandes von *Melandrium album*. Mitteilungen der Kais. Biol. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft 1910 (Bericht für das Jahr 1909), p. 11—12.
- 21 Werth, E., l. c. 1912 (Bericht für das Jahr 1911), p. 18.
- 22 Zillig, H. Über spezialisierte Formen beim Antherenbrand, *Ustilago violacea* (Pers.) Fuck. Zentralblatt für Bakteriologie, II. Abt., **53**: 33—74, 1921.
- 23 Zillig, H. Ustilagineen (Brandpilze) in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 3, 5 Aufl.: 134—280, 1932.

Untersuchungen über die *Corynespora*-Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten

Von

A. Klimke

Mit 17 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — I. Krankheitsverlauf: 1. Infektionsmodus; 2. Die makroskopischen Symptome; 3. Die mikroskopischen Symptome. — II. Der Einfluß der Temperatur und der Tageslichtdauer auf den Verlauf der Krankheit. — III. Die durch den Pilz ausgelösten physiologischen Störungen. — IV. Die Virulenz der verwendeten Pilzstämmen. — V. Die Resistenz des untersuchten Gurkensortiments. — VI. Der innere Krankheitsverlauf bei den Resistenten. — Zusammenfassung — Schrifttum

Einleitung

Der Blattbrand, hervorgerufen durch *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau, richtet bei Gurkenkulturen in den Gewächshäusern mitunter starke Verheerungen an. Da die üblichen Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel vielfach versagten, war es besonders wertvoll, daß man aus England eine Sorte einfuhrte, die gegen diese Krankheit relativ resistent war. Sie war dort unter dem Namen „Butcher's Disease Resister“ bekannt und fand über Holland in Deutschland ihren Eingang. Hier wird sie im Handel unter dem Namen „Spot Resisting“ in mehreren „Herkünften“ angeboten. Leider hatte sich aber erwiesen, daß die „Spot Resisting“ nicht immer der Krankheit entgeht und häufig vom Pilz in ziemlich starkem Maße angegriffen werden kann. Diese Frage zu klären, war die Hauptaufgabe dieser Arbeit. Ferner war der Krankheitsverlauf, über den nur spärliche Literaturangaben vorliegen, genauer zu studieren und die an der Wirtspflanze durch den Pilz ausgelösten allgemeinen Störungen zu untersuchen.

I. Krankheitsverlauf

Als erster hat Quanjor (25) das Eindringen des Erregers in die Wirtspflanze (Sorte: „Verbeterde Telegraph“) untersucht und beschrieben. Er stellte fest: „Die Keimhyphe wächst anfangs in einer Richtung über die Blattoberfläche, bis sie eine Spaltöffnung erreicht hat. Sie verändert dann die Richtung; die Hyphe biegt einige Male hin und her und verzweigt sich, wobei einzelne Zweige eines solchen Myzels in die Atemhöhle eindringen, die unter der Öffnung liegt, und zwischen die darunterliegenden Zellen. In diesem Stadium kann man bei durchfallendem Licht eine helle

Fläche im Blatt sehen. Der Turgor geht verloren, das Chlorophyll verbleicht, sobald ein Myzelfaden die Zelle berührt hat, und von der gesamten Zelle sieht man nichts als Zellmembran mit braunem körnigen Inhalt, wenn das Myzel sie umspinnen hat.“ Diese Ausführungen sind zugleich die einzige Mitteilung über den Infektionsvorgang. Sie waren nachzuprüfen und zu vervollständigen.

1. Infektionsmodus

Mit Hilfe eines feinen Haarpinsels wurde ein Tropfen einer Konidien-suspension auf die Blattunterseite gebracht, und zwar so, daß er nicht mit stärkeren Blattnerven in Berührung gelangte. Die Versuche wurden in den Monaten Mai und Juni durchgeführt. Die Tagestemperaturen lagen zwischen 25 und 35° C und entsprachen den normalen, wie sie für Ge-

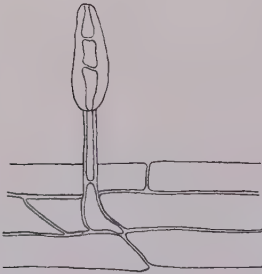


Abb. 1
Eindringende Hyphe
zwischen Zellen einer Blattader

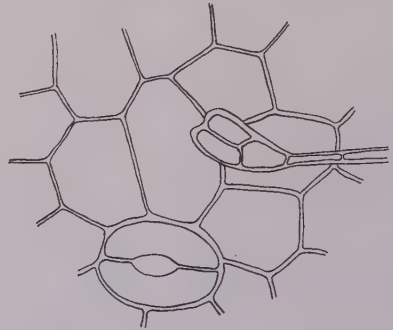


Abb. 2
Entstehendes „Appressorium“ in Aufsicht
Endstadium siehe Abb. 3

wächshauskulturen notwendig sind. Der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft war in allen Versuchen 90 bis 100%.

Die mehrzelligen Konidien keimen in dem an der Blattunterseite haftenden Tropfen innerhalb einer Stunde unter starker Quellung ihrer Membranen aus und bilden an beiden Enden, manchmal auch seitlich an einer Zellkammer je einen Keimschlauch. Die Zeitspanne von der Keimung des Parasiten bis zu seinem Eindringen in das Gewebe beträgt etwa 24 Stunden. Die Hyphen wachsen zunächst auf der Außenseite der Epidermis und verzweigen sich nach einiger Zeit. Einige gelangen durch die Spaltöffnungen ins Blattinnere. Jetzt wächst der Pilz, wie auch schon Quanjer (25) festgestellt hat, interzellular im Gewebe weiter und bevorzugt hierbei vor allem das Schwammparenchym, wo ja die Interzellularen besonders groß sind. Nach etwa drei Tagen ist ein schwaches Verbleichen der Zellen an den Infektionsstellen zu bemerken, und nach weiteren 24 Stunden erscheinen die ersten Krankheitssymptome in Form der bekannten Blattflecken.

Eigene Beobachtungen zeigten nun, daß der Pilz imstande ist, auch auf andere Weise ins Gewebe einzudringen. So kommt es nicht selten vor, daß der Erreger direkt neben den Spaltöffnungen an der Grenze zwischen 2 oder 3 Epidermiszellen ins Gewebe vorstößt. Bei diesem Vorgang ist dann die Spitzenzelle der Hyphe auffallend verkürzt, fast keulenförmig und dickwandig (vergl. Abb. 1). An der Berührungsstelle scheidet sie eine durchsichtige, gelatinöse Flüssigkeit aus. Bald darauf teilt sie sich (vergl. Abb. 2) und bildet dann ein sogenanntes Appressorium, ähnlich dem, wie es Blackman und Welsford (3) bei dem Pilz *Botrytis cinerea* auf *Vicia Faba* gefunden haben. Dieses vergrößert sich, und es entsteht ein knotiges, vielzelliges und dickwandiges, braunes Gebilde, das fest an der Blattoberfläche haftet (vergl. Abb. 3). Von diesem Zellkomplex aus dringen nun mehrere Hyphen — es waren in der Regel 5 bis 7 — ins Blattinnere vor (vergl. Abb. 4).

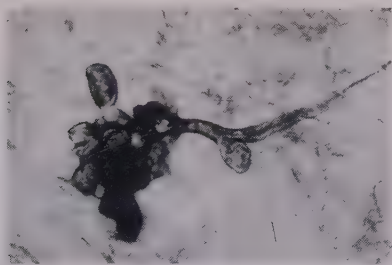


Abb. 3
Appressorium in Aufsicht

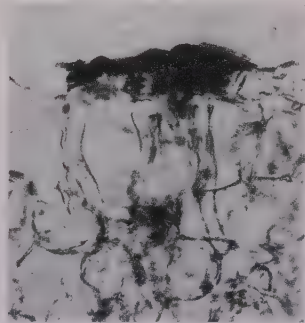


Abb. 4
Appressorium im Querschnitt
mit 5 eingedrungenen Hyphen

Eigene Beobachtungen dahingehend, daß auch Stengel und Blattstiele vom Pilz befallen werden können, veranlaßten mich, Infektionsversuche an diesen Teilen der Pflanze durchzuführen. Hierbei wurden einmal Blattstiele und Stengel mittels eines Pinsels mit einer Konidienschwemmung benetzt, wobei zahlreiche Konidien an den Haaren haften blieben. In einem zweiten Versuch wurde Pilzmyzel mit einer feinen Pinzette in Schnittwunden eingeklemmt.

Es zeigte sich, daß der Pilz weder auf den noch grünen Blattstielen, noch auf den Sproßstengeln zur Infektion gelangte. Da aber vom Pilz besiedelte Stengel- und Blattstiele an erkrankten Pflanzen vorkommen, war zu klären, wie dieser Pilzbefall zustande kommt. Es wurden durch Bestreichen mit einer Konidien suspension grüne Blattstiele infiziert, deren Spreiten infolge Alters bereits vergilbt waren, ferner wurden bereits vergilbte Blattstiele mit gelben Blattspreiten in gleicher Weise behandelt. In beiden Fällen waren die Stiele noch turgeszent.

Im zweiten Versuch erschien auf den Blattstielen bald ein Myzelbelag und bereits nach fünf Tagen ein dunkler Konidienrasen. Die Hyphen waren hier, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zwischen den Epidermiszellen eingedrungen und durchwucherten das Stielgewebe. Bei der ersten Versuchsanordnung hatte sich zunächst zwar ein Belag von Keimhyphen gebildet, die jedoch nicht ins Gewebe eingedrungen waren. Hier drangen die Hyphen erst ein, nachdem die Spreite und anschließend der Stiel vollständig gelb geworden waren.

Eine Infektion des Hauptsprosses trat, wie ein weiterer Versuch zeigte, auch nur dann ein, wenn dieser vollkommen gelb geworden war.

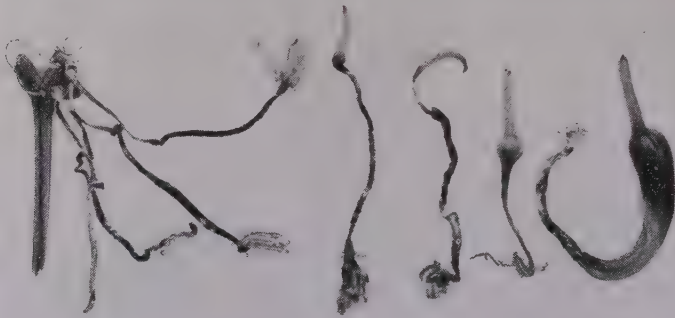


Abb. 5

Auf natürliche Weise infizierte und erkrankte Früchte
Links ein Sproßsystem, an dem sämtliche Früchte zugrunde gingen

Erst in diesem Zustand stellen offenbar Blattstiele und Stengel ein Substrat dar, auf dem der Pilz leicht gedeihen kann. Findet man daher ein von *Corynespora*-Myzel besiedeltes Stengelorgan, dann dürfte die Infektion erst nach erfolgter Vergilbung zustande gekommen sein.

Nach Berichten einiger Autoren (s. u. a. Appel, 1) vermag der Pilz auch Früchte, und zwar in ihren ersten Entwicklungsstadien (bis sie etwa fingerdick sind) anzugreifen. Diese Angabe sollte noch einmal nachgeprüft und gleichzeitig geklärt werden, bis zu welchem Entwicklungsstadium Früchte vom Pilz befallen werden können. Die Fruchtknoten, bzw. Früchte wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien von der noch nicht entfalteten Blüte bis zur nach der Befruchtung bereits eingetrockneten Blüte durch Bestreichen mit einer Sporensuspension infiziert, und zwar am Stiel, am Fruchtkörper selbst und an der Spitze. Die Infektion an der Fruchtspitze erfolgte so, daß Kelch und Blütenkrone nicht mit der Suspension in Berührung kamen. Bei einer anderen Versuchsreihe wurden die Blütenhüllen entfernt und die Frucht nach Verwundung an der Spitze mit der

Sporensuspension versehen. In allen Fällen blieb eine Erkrankung der Frucht aus, so daß ein Befall des Fruchtorganes durch direkte Infektion unmöglich erscheint.

Nun fragt es sich, ob der Pilz von der Blütenkrone aus die junge Frucht anzugreifen vermag. Mit dieser Möglichkeit war um so eher zu rechnen, als eine Erkrankung der Frucht durch *Corynespora melonis* stets zuerst an der Fruchtspitze zu bemerken ist (vergl. Abb. 5).

In den Infektionsversuchen, die zur Klärung dieser Frage durchgeführt wurden, erfolgte die Beimpfung der Blüten durch Betupfen der Kelchblätter, Blütenblätter und der Narbe mit einer Konidienaufschwemmung. Die Versuche brachten durchweg ein positives Ergebnis (vergl. Abb. 6). Nach 4 Tagen zeigten sich die ersten Symptome. Die infizierten Organe bedeckte ein schwacher Konidienbelag, der bald dunkelgrün wurde und an Ausdehnung zunahm. Das Myzel drang dann von dort in den Fruchtknoten bzw. in die junge Frucht vor. 6 Tage nach der Infektion zeigte die Spitze der Frucht einen dunklen Konidien- und Myzelbelag, der bald die gesamte Frucht überzog. Der Pilz kann also nur auf dem Wege über das Perianth oder die Narbe in die Frucht eindringen. Folglich kann der Fruchtknoten

bzw. die junge Frucht nur während der Zeitspanne vom Aufblühen bis zum Verblühen der Blüte vom Pilz befallen werden.

Nach dem Verblühen aber bildet sich zwischen der Frucht und der Korolle eine Zellschicht, die mit zunehmendem Wachstum der Frucht diese vermutlich an der Spitze abschließt. Offenbar ist eine Infektion auf diesem Wege jetzt unmöglich. Wenn die Blüte eintrocknet, ist aber auch die Frucht über die Stärke eines Fingers hinausgewachsen. Dies bestätigt die Feststellung der genannten Autoren, daß die Frucht nur solange befallen werden kann, als sie den Durchmesser von etwa Fingerdicke noch nicht erreicht hat.

Um die Angaben der Literatur (s. u. a. Appel, 1), daß eine Gurkenfrucht in reifem Zustand, wenn sie gelb ist, vom Pilz wieder befallen



Abb. 6

Künstliche Blüteninfektion an

- a) der Narbe (Hals der Frucht bereits geschädigt),
- b) den Kelchblättern,
- c) den Blütenblättern,
- d) an gesamter Blüte nach 10 Tagen

werden kann, zu überprüfen, wurden grüne und gelbe Früchte durch Benetzen mit einer Konidiensuspension oder durch Einklemmen von Pilzmyzel in Schnittwunden infiziert. Es zeigte sich, daß durch Bestreichen mit der Konidiensuspension keine erfolgreiche Infektion durchgeführt werden konnte. Eine Wundinfektion einer noch grünen Frucht verlief ebenfalls negativ. Mit Erfolg ließen sich dagegen reife Früchte infizieren, was die Angaben von Appel (1) bestätigt (vergl. Abb. 7). Die anatomische Untersuchung von beimpftem Material zeigte, daß bei grünen Früchten die unmittelbar an die Wundfläche angrenzenden Zellen durch den Pilz zerstört worden waren. Diese waren aber gegen das pilzfreie Gewebe durch Wundkork abgegrenzt, während an den Impfstellen einer reifen,

K

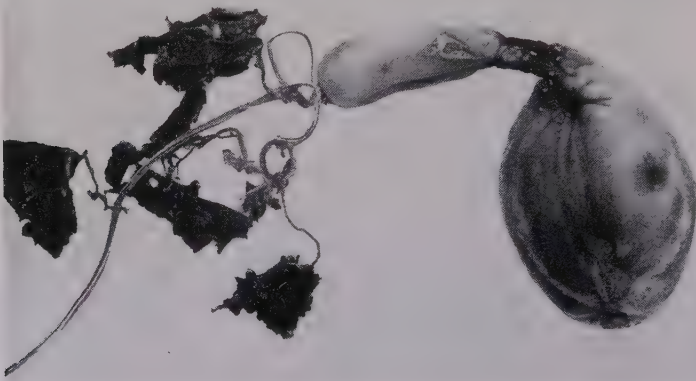


Abb. 7

Ausgereifte gelbe Frucht mit zwei künstlichen Infektionsstellen
Dunkler Konidienbelag

gelben Frucht eine solche nicht zu beobachten war. Offenbar wird bei grünen Früchten der Pilz durch die Wundkorkschicht am Eindringen gehindert, so daß hier eine Erkrankung ausbleibt.

2. Die makroskopischen Symptome

Wie zuvor bereits erwähnt, beträgt bei den für Gurkenkulturen normalen Tagestemperaturen zwischen 25 und 35° C die Inkubationszeit vier Tage. Die Infektionsstelle zeigt dann den Blattfleck mit der chlorotisch verfärbten Randzone. Der Fleck ist gewöhnlich von runder Gestalt. Feinere Blattnerven werden vom Pilz durchwachsen. Blattadern erster und zweiter Ordnung bilden dagegen für ihn offenbar ein starkes Hemmnis, das er selten zu überwinden vermag. Gelangt dann der Pilz mit seinen Hyphen an eine solche Ader, so wird er in seinem Wachstum aufgehalten, so daß ganz unregelmäßig begrenzte Blattflecken entstehen. Der Blatt-

fleck ist dann nicht mehr rund, sondern hat einen der Blattnervatur entsprechenden begrenzten Umriß.

Der normale runde Fleck zeigt Farbunterschiede (vergl. Abb. 8 und 9). Die hell- bis mittelbraune, oft durchrissene zentrale Fläche, die der Krankheit den Namen „Brand“ verliehen hat, fällt ganz besonders auf. Die sich anschließende Zone ist in der Farbe stets dunkler als das Zentrum des Fleckes; hier heben sich die noch dunkleren Äderchen besonders hervor. Als dritte Zone schließt sich weiter ein feiner dunkelolivgrüner Ring an. Ganz schroff setzt sich hier-

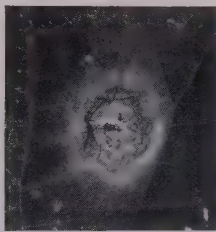


Abb 8

Der Blattfleck, etwa 1:1

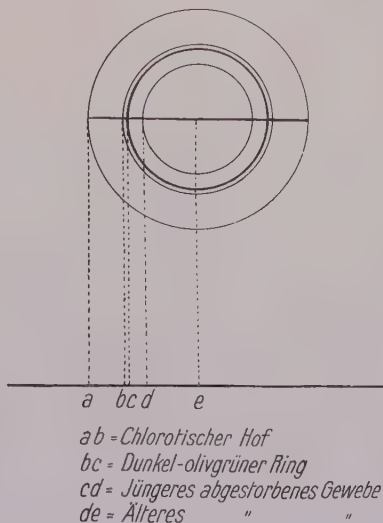


Abb. 9

Schema der Zonierung des Blattfleckes

von ein chlorotisch verändertes Blattgewebe ab, dessen Färbung nach außen allmählich in das normale Blattgrün übergeht.

Nun interessieren die Fragen:

1. Wie entsteht der Blattfleck?
2. Wo befindet sich in diesem der Pilz?

Zwei Tage nach der Infektion ist eine offensichtliche Veränderung der Zellbestandteile und Zellen, die von Hyphen berührt werden, noch nicht zu beobachten. Erst nach drei Tagen verbleichen — wie schon erwähnt — die ersten Zellen an der Infektionsstelle, was bei durchfallendem Licht besonders gut zu sehen ist. Im weiteren Verlauf zeigt sich im Zentrum eine dunkle Stelle, die mit der Ausdehnung des chlorotischen Gewebes an Größe zunimmt und zu einem kreisrunden braunen Fleck wird. Das kranke, verbräunte Gewebe, das bisher seine Turgeszenz noch erhalten hatte, fällt nun zusammen und trocknet ein, wobei die braune Verfärbung sich ein wenig aufhellt. Vergrößert sich der Fleck, so reißt bald die zentrale, nunmehr hellbraune Fläche ein. Bei der weiteren Ausdehnung des Fleckes bleiben die in der Färbung unterschiedlichen Zonen erhalten, wobei das zuvor chlorotische Gewebe verbräunt und zu der dunkelolivgrünen Zone wird, während das bis dahin gesunde Gewebe der

Chlorose verfällt. Der dunkelolivgrüne Ring vergrößert nun unter gleichzeitigem Aufhellen und Einreißen die zentrale Fläche.

Wie ist nun die topographische Verteilung der Pilzhyphen in dem krankhaft veränderten Gewebe?

Ein Blattstück, auf dem sich ein *Corynespora*-Fleck von etwa 1 cm im Durchmesser entwickelt hatte, wurde durch Eintauchen in eine 0,1 %ige HgCl-Lösung äußerlich desinfiziert und darauf zweimal mit sterilem Wasser gewaschen. Dann wurden mit einer Glaskapillare (1 mm Durchmesser) Plättchen aus den einzelnen Zonen und den Übergängen zwischen diesen herausgestochen. Jedes einzelne Fleckteil-Plättchen wurde darauf auf einer sterilen Nähragarplatte ausgelegt. Diese wiederholt angestellten Versuche ergaben folgendes:

Zone	Pilz
Grüne, gesunde	fehlt
Gesunde-chlorotische	fehlt
Chlorotische	fehlt
Chlorotisch-dunkel	vorhanden
Dunkel	vorhanden
Fleckmitte	vorhanden

In dem feinen, dunkelolivgrünen Ring und auch in dem angrenzenden Gewebeteil der chlorotischen Zone ließ sich also Pilzmyzel nachweisen, während das augenscheinlich gesunde Gewebe und der Hauptteil der chlorotischen Zone pilzfrei waren.



Abb. 10.

Durch mehrere Flecke zerstörtes
und vergilbendes Blattgewebe

Aus der Tatsache, daß Pilzhyphen nicht in der an das gesunde Gewebe angrenzenden, hellen Zone zu finden sind, ist zu schließen, daß der Parasit eine Fernwirkung auf die von ihm noch nicht besiedelten Zellen ausübt, im Gegensatz z. B. zur Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, wo eine offensichtliche Veränderung des Wirtsgewebes erst nach der Besiedlung der Zellen mit *Phytophthora* zustande kommt, so daß an den Stellen, wo kranke und gesunde Gewebeteile aneinandergrenzen, stets die Pilzhyphen zu finden sind.

Im weiteren Verlauf des Krankheitsprozesses nimmt die gelbe Zone mit dem Größerwerden des Fleckes auch relativ an Ausdehnung zu, so daß das Blatt vorzeitig gelb wird und abstirbt, obwohl nur ein geringer Teil des Blattes von den Parasiten besiedelt ist (vergl. Abb. 10). Tritt diese

Vergilbung an jungen, vom *Corynespora*-Pilz befallenen Pflanzen mit 3 bis 5 Blättern ein, dann bleiben auch die nächstentstehenden Blätter



Abb. 11

Zeitlicher Ablauf des
Vergilbungsprozesses



Abb. 12

Vergilbung infolge *Corynespora*-Erkrankung

in ihrer Größe hinter normalen Blättern zurück, so daß also die Pflanze nicht mehr zur vollen Entwicklung gelangt und als Kümmerpflanze nur schwach mit kleineren Blättern fortwächst.

Zeigt ein Blatteil einen Fleck von mindestens 1 cm Durchmesser, so verbleicht das nach dem Blattrand zu liegende grüne Gewebe (vergl. Abb. 11). Zunächst zeigen nur die den Fleck berührenden Äderchen und Adern eine Vergilbung, die in Richtung nach dem Blattrand verläuft, so daß in den Inter-costalfeldern die grüne Farbe am längsten bewahrt bleibt und die Nervatur deutlich aufgeheilt erscheint (vergl. Abb. 12). Unter gleichzeitiger Fleckausdehnung wird der restliche Teil nach dem Blattrand zu gelb. Dann geht in derselben Weise die Vergilbung des zwischen zwei stärkeren Adern nach dem Blattstiel zu liegenden Blatteiles vor sich. Ist nur ein einziger Fleck auf einem Blatt, so vergilbt zunächst nur der Teil der Spreite, in dem, von stärkeren Adern begrenzt, der Fleck liegt. Dann, ausgehend von diesen Adern, greift die Vergilbung auf die angrenzenden Teile über, bis das gesamte Blatt vergilbt ist und schließlich abstirbt.



Abb. 13

„Natürliche“ Blattvergilbung

Entgegengesetzt hierzu verläuft bei der Gurke der Vergilbungsprozeß alter, normal absterbender Blätter. Er geht so vor sich, wie ihn Stahl für die Blätter von Laubbäumen beim herbstlichen Laubfall schildert: „Das reine Gelb stellt sich fast immer zuerst in den Parenchyminseln ein, die . . . durch . . . grüne, den zarten Gefäßbündelmaschen entsprechende Äderchen von einander getrennt sind. Bei weiterem Fortschreiten im Verfärbungsprozeß sind zuletzt nur noch die Mittelrippe und die stärksten Seitenrippen grün umsäumt, bis zuletzt . . . auch hier die grüne Farbe verschwindet. Abweichungen . . . sind nur selten zu beobachten und höchstwahrscheinlich pathologischer Natur“ (vergl. Abb. 13).

3. Die mikroskopischen Symptome

Wie schon mitgeteilt, sind bei annähernd optimalen Temperaturen die Hyphen zwei Tage nach der Infektion ins Gewebe eingedrungen und ziehen sich besonders im Schwammparenchym interzellulär durch das Blatt. Nachdem die Zellen 48 Stunden mit den Hyphen in Berührung waren, unterscheiden sie sich noch nicht von den völlig intakten, nicht befallenen Zellen. Nach weiteren 12 Stunden jedoch bemerkt man, daß sich die von Hyphen berührten Zellen aufhellen, was offenbar auf einer Abnahme des Chlorophyllgehalts beruht. Ob es sich um eine Überführung der Chloroplasten in Leukoplasten handelt oder vielleicht sogar um eine Auflösung der Chlorophyllkörner, konnte nicht festgestellt werden. Drei Tage nach der Infektion hat die chlorotische Zone an Umfang wesentlich zugenommen. Der Inhalt der befallenen Zellen erscheint fast farblos, und nur ihre von den Hyphen berührten Zellwände verbräunen. Die Interzellularen, besonders in der Nähe kleinerer Nerven, haben sich mit einer braunen Substanz angefüllt. Nach vier Tagen sind die vom Pilz befallenen Zellen kollabiert, und ihr Lumen ist erfüllt von einer braunen, körnigen Substanz. Hat sich der *Corynespora*-Blattfleck mit seinen charakteristischen Zonen herausgebildet, so geht die Vergrößerung des chlorotischen Hofes dem Wachstum des Pilzes voran, derart, daß nur die äußersten Spitzen der Pilzhypen in die angrenzenden chlorotischen Zellpartien reichen. Die gleichen Phasen, wie sie beim zeitlichen Verlauf des Absterbeprozesses der Einzelzelle aufeinanderfolgen, lassen sich beim kranken Blattgewebe, d. h. beim Blattfleck, von außen nach innen entsprechend verfolgen.

In Anlehnung an die Untersuchungen von G. Meyer (19), der sich mit der Speicherung von Vital-Farbstoffen bei parasitiertem Gewebe befaßte, wurde nun der Versuch gemacht, bei der kranken Zelle den allmählichen Übergang von dem Lebend- in den Totzustand in verschiedene Phasen aufzulösen. Es wurden hierbei die basischen Farbstoffe Methylenblau und Nilblau in den Konzentrationen 1:10000 benutzt. Beide Farbstoffe lieferten im wesentlichen gleiche Reaktionen, die jedoch bei Anwendung von Nilblau etwas prägnanter ausfielen.

Blattquerschnitte von Pflanzen der Sorte „Fleckenlose“ wurden, um die Luft aus den Interzellularen zu entfernen, im Vakuum 10 Minuten infiltriert und sodann für 20 Minuten in die Lösung getaucht. Vor der mikroskopischen Betrachtung wurden sie in destilliertem Wasser abgespült.

Tabelle 1
Verhalten des Blattgewebes bei Behandlung mit Nilblau
(1 : 10000 in destilliertem Wasser)

Gesundes noch grünes Blattgewebe	Chlorotisch verfärbte Zone	Dunkelolivgrüne Zone	Vom Pilz abgetötetes braunes Gewebe
Membran mit blauem Farbton, bei den Leitungsgefäßen grünlich gefärbt	Membran blau gefärbt	Zellmembran blau mit grünlichem Ton, Vakuolen blau bis violett, Interzellular eingelagerter Stoff blaugrün	Membranen blaugrün, Vakuole mit braun-körniger Substanz ungefärbt
Plasmolyse: +	+	—	—
Deplasmolyse: +	±	—	—
Nach Übertragung in Leitungswasser			
Vakuole gefärbt, Membran entfärbt, Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole gefärbt, Membran entfärbt	keine Veränderung	keine Veränderung
Nach Übertragung in 0,2 mol. CaCl_2 -Lösung nach 24 Stunden			
Vakuole entfärbt, Membran entfärbt; Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole entfärbt, Membran entfärbt; vom Pilz berührte Zellmembranen gefärbt	Membran gefärbt, Vakuole enthält Farbstoffkügelchen, Interzellular-Substanz gefärbt	keine Veränderung

Auf Grund dieser Ergebnisse läßt sich der Absterbeprozess bei *Corynespora*-krankem Gewebe folgendermaßen charakterisieren:

1. Die chlorotisch veränderten Zellen sind noch am Leben; das ist einmal aus ihrer Turgeszenz und zum andern aus ihrer Plasmolysierbarkeit zu schließen. Doch haben sie bereits eine Schädigung davongetragen, die sich darin äußert, daß die vom Pilz berührten Membranen eine irreversible Farbstoffspeicherung zeigen (vergl. Tabelle).

2. Im zweiten Stadium des Absterbeprozesses erfolgt eine Bräunung der Membran. Die Plasmolysierbarkeit ist nur noch auf wenige Zellen beschränkt, während Deplasmolyse durchweg nicht mehr hervorgerufen werden kann. Einzelne Zellen zeigen einen braunen Zellinhalt, der sich blaugrün anfärbt.

3. Das Zellumen und die Interzellularen in der Nähe kleinerer Adern haben sich mit einer braunen Substanz angefüllt. Die Zellen haben ihre

Turgeszenz verloren; der braune körnige Zellinhalt reagiert in diesen Gewebeteilen nicht mehr auf Farbstoffe.

G. Meyer (19), der sich auch mit den Zustandsänderungen durch Pilzmyzel geschädigten Zellgewebes eingehend beschäftigte, wies nach, daß die irreversible Farbstoffspeicherung mit der Einlagerung gerbstoffartiger Substanzen in die Zellmembran zusammenhängt, die eine hohe Affinität gegenüber basischen Farbstoffen besitzen. Es fragte sich, ob sich auch hier Stoffe mit Gerbstoffcharakter nachweisen lassen. Zum Nachweis wurden die gebräuchlichen Gerbstoffreagenzien benutzt:

Ferrichlorid, Kupferazetat, Kaliumbichromat, Äthylnitrit, Koffein- und Antipyrin-Lösungen lieferten kein Ergebnis. Osmium-Säure zeigte eine braun bis graue Anfärbung. Das Ammonmolybdat-Reagenz nach Gardiner-Wisselingh ergab eine schwache Gelbfärbung, die in den Epidermiszellen intensiver war als im Blattparenchym. Diese Reaktionen traten in Zellpartien ein, die in unmittelbarer Nähe der nicht mehr plasmolysierbaren, gebräunten Zellen lagen; diese selbst aber ergaben mit den zuvor genannten Reagenzien kein positives Resultat.

Hieraus könnte man entnehmen, daß infolge des Pilzangriffes im Blattgewebe Stoffe entstehen, die einmal eine irreversible Farbstoffspeicherung bewirken und gegenüber Gerbstoffreagenzien ein positives Ergebnis zeigten. Diese gebildeten Stoffe, die gegenüber Farbstoffen eine hohe Affinität besitzen, könnten Übergangsprodukte zu der endgültigen braunen Substanz sein, die weder auf die zuvor genannten Gerbstoffreagenzien ansprechen, noch imstande sind, Farbstoffe zu speichern.

Im Hinblick darauf, daß Pflanzenzellen nach Verwundung, auch nach parasitärem Befall, bestimmte Stoffe ausscheiden, die zur Gruppe der Gummis und Harze zählen, die aber in ihrer chemischen Zusammensetzung im einzelnen verschieden sind und gemeinhin als Wundgummi bezeichnet werden, wurden die kranken, bzw. abgestorbenen Zellen auf die Gegenwart dieser Stoffe geprüft. Für diese Versuche wurden Blattquerschnitte, sowie Blattstücke verwandt, auf denen sich krankes Gewebe befand.

Phloroglucin + Salzsäure ergab eine intensive Rotfärbung der vom Pilz berührten Zellwände und der interzellulär eingelagerten Substanz. 4%ige Orzidlösung und Salzsäure lieferte ebenfalls eine rot-violette Färbung. Anilin-Sulfat und verdünnte Schwefelsäure färbte nur die Zellwände der Zellen innerhalb der dunkelolivgrünen Zone, sowie die Leitgefäße in der chlorotischen Zone goldgelb. Auf Thymol, Resorzin und Benzidin reagierte das kranke Gewebe nicht. Man kann demnach in der braunen Substanz einen Stoff vermuten, der als Endprodukt des Absterbeprozesses zu den „Gummis“ zu rechnen ist.

Was das Verhalten jener braunen Substanz, die sowohl Interzellulare wie Lumen der Zelle erfüllt, anbelangt, wurde folgendes festgestellt: In Kalilauge und konzentrierter Schwefelsäure ist sie unlöslich. In Königs-

wasser läßt sie sich nur teilweise lösen. 50 %ige Chromsäure löst das Gewebe, was darauf hindeutet, daß keine Kutinisierung der Zellwände vorliegt. Eau de Javelle läßt die Bräunung intensiv leuchtend gelbbraun erscheinen. In 96 %igem Alkohol und in Äther ist die Substanz unlöslich. Behandelt man die Schnitte eine Viertelstunde mit verdünnter Salzsäure und chlorsaurem Kali, so tritt eine Aufhellung ein. Wird der Schnitt dann in Wasser gewaschen und in 96 %igen Alkohol getan, so wird der Bestandteil der eingelagerten Substanz, der mit Phlorogluzin-Salzsäure reagierte, leicht herausgelöst, so daß jetzt diese Probe ergebnislos ist. Nach $\frac{3}{4}$ stündiger Behandlung und anschließendem Auswaschen in Wasser fällt die Phlorogluzin-Salzsäure-Probe schon vor Anwendung von Alkohol negativ aus.

Aus diesen Befunden kann man schließen, daß ein Stoff in der braunen Substanz enthalten sein dürfte, der mit der von Temme (35) erwähnten Gummiart weitgehend übereinstimmt, und den man als Wundgummi bezeichnen kann. Der restliche durch die Behandlung mit Salzsäure und chlorsaurem Kali nicht herausgelöste braune Stoff dürfte vermutlich aus Oxydationsprodukten gerbstoffartiger Substanzen bestehen, soweit sie sich in der Nähe parasitierter Zellen nachweisen ließen.

II. Einfluß der Temperatur und der Tageslichtdauer auf den Verlauf der Krankheit

Die Erfahrungen der Gärtner über das Auftreten der Parasiten und seine Schadwirkung in Abhängigkeit von den Kulturbedingungen lehren, daß die Monate Mai und Juni die kritische Zeit für das Auftreten der Krankheit sind, wenn also in den Treibhäusern die Heizungen abgestellt werden und die Temperaturen nach warmer Tageszeit bei Nacht relativ stark absinken. Deshalb hat man auch schon die Vermutung ausgesprochen, daß es weniger die Höhe der Temperatur als die Temperaturschwankungen sind, die über den Ausbruch der Krankheit entscheiden.

Nach Lang (15) und Pfältzer (24) liegt das Optimum für die Myzelentwicklung und die Konidienbildung des Pilzes auf totem Nährsubstrat bei 30° C, während der Optimalbereich für die Konidienkeimung — wie Lang (15) festgestellt hat — relativ breit ist. Eigene Beobachtungen an Plattenkulturen, die bei konstanten Temperaturen von 28° C ($\pm 0,5^\circ$ C) und 19° C ($\pm 2^\circ$ C) und bei zwischen 16 und 34° C schwankenden Temperaturen gehalten worden sind, haben folgendes ergeben:

Die Ausdehnungsgeschwindigkeit der Myzelscheibe war in allen drei Fällen annähernd gleich, unabhängig davon, ob die Temperatur konstant blieb oder Schwankungen aufwies. Der tägliche Zuwachs aller drei Myzelpolster kam mit geringen Abweichungen einem Durchschnittswert von 0,5 cm nahe. Die in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Lang (15) und Pfältzer (24) gefundenen Unterschiede in der Wachstumsgeschwin-

digkeit der bei 19 und 28° C gehaltenen Kulturen waren relativ gering. Keinesfalls aber förderten Temperaturschwankungen das Wachstum des Pilzes auf Nähragar.

Nun fand ich bei Infektionsversuchen, die ich an den Sorten „Sensation“ und „Noas Treib“ im August 1938, im September 1938 und im August 1939 durchführte, daß die Inkubationszeit in den drei Versuchsserien recht verschieden war. So betrug die Inkubationszeit im August 1938 im Durchschnitt 6 Tage, während sie sich im September 1938 auf 5 Tage und im August 1939 auf nur 4 Tage belief (vergl. Tabelle 1).

Tabelle 1
Infektionsversuche im August und September 1938
und im August 1939 mit Stamm C

Sorte und Nummer der Samenprobe	Inkubationszeit bei Infektion im		
	August 1938	September 1938	August 1939
Sensation 223	6 Tage		4 Tage
" 120	5 Tage		4 Tage
" 11	6 Tage		4 Tage
" 208	7 Tage		4 Tage
" 71	6 Tage		4 Tage
" 50	5 Tage		4 Tage
" 149	6 Tage	5 Tage	4 Tage
" 135		5 Tage	4 Tage
" 220		5 Tage	4 Tage
" 118		5 Tage	4 Tage
" 21		5 Tage	4 Tage
" 101		5 Tage	4 Tage

Da bei allen Infektionsversuchen die relative Luftfeuchtigkeit so hoch wie möglich gehalten worden ist, lag die Vermutung nahe, daß die Temperaturverhältnisse zu den drei verschiedenen Zeiten nicht die gleichen waren und hierauf die Unterschiede in der Inkubationszeit zurückzuführen waren. Anhand der mittleren Tagestemperaturen, die zu den fraglichen Zeiten herrschten und aus der Summe der höchsten Tages- und tiefsten Nachttemperaturen errechnet wurden (vergl. Tabelle 2), müßte man er-

Tabelle 2
Dauer der Inkubationszeit sowie Temperaturverhältnisse
zu drei verschiedenen Zeiten der Infektion

Zeit der Infektion	Mittlere Tages- temperatur	Mittlere tägliche Temperatur- schwankungen	Dauer der Inkubations- zeit
	° C	° C	
August 1939 . . .	25,2	13,1	4 Tage
September 1938 . . .	23,5	9,0	6 Tage
August 1938	14,5	11,9	5 Tage

warten, daß im August 1939 ($25,2^{\circ}\text{C}$) die kürzeste und im August 1938 ($14,5^{\circ}\text{C}$) die längste Inkubationszeit zu verzeichnen ist. Die Beobachtungsergebnisse stimmten jedoch hiermit nicht überein. Im August 1938 betrug die Inkubationszeit 5 Tage und im September 1938 6 Tage.

Um nun zu prüfen, ob diese schlechte Übereinstimmung mit dem erwarteten Ergebnis darauf beruht, daß nicht nur die Höhe der Temperaturen, sondern auch die Temperaturschwankungen den Verlauf der Krankheit maßgeblich beeinflussen, wurde in mehrfacher Wiederholung ein Versuch durchgeführt, dem folgender Gedanke zugrunde lag:

Wenn die Temperaturschwankungen die Inkubationszeit verkürzen und den Verlauf der Krankheit beschleunigen, dann müßte der Unterschied

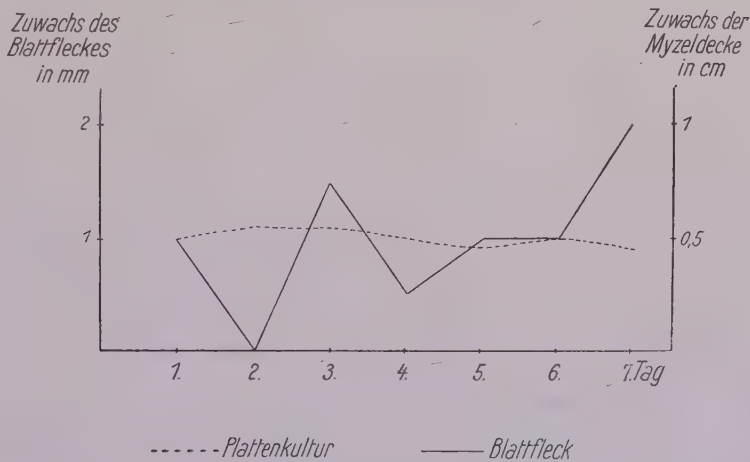


Abb. 14

Ausbreitung des Pilzes auf Agarplatte und Gurkenblatt

zwischen dem Wachstum des Pilzes auf der Agarplatte und dem auf dem Blatt, gemessen an der Ausdehnung des Blattfleckes, umso größer sein, je höher die Temperaturschwankungen im Treibhaus sind.

Bei diesen Versuchen wurde eine Einsporkultur des Stammes C verwendet, der sich bei den Resistenzprüfungen als der virulenteste erwiesen hatte (s. S. 422 ff.). Die Pflanzen gehörten zu den hoch anfälligen Sorten „Beste von Allen“ und „Fleckenlose“. Flecke, die nach Ablauf einer Inkubationszeit von 4 Tagen einen Durchmesser von 1 mm besaßen, wurden für die Messungen ausersehen. Der helle Hof blieb hierbei unberücksichtigt, so daß nur das vom Pilz besiedelte Blattareal gemessen wurde. Die tägliche Zunahme wurde an mehreren Flecken (5–10) gleicher Anfangsgröße ermittelt, aus den gefundenen Werten das Mittel errechnet. Die Versuche wurden in den Monaten Juni bis August durchgeführt, wobei nach Möglichkeit für höchste Luftfeuchtigkeit in den Infektionskammern gesorgt wurde. Die Temperaturverhältnisse wurden, wenn erforderlich,

zeitweise durch Lüftung des Treibhauses und Schattierung so geregelt, wie es für den Versuch notwendig erschien.

Die statistische Verarbeitung der gefundenen Zahlen ergab, daß die Vergrößerung des Blattfleckes im Laufe eines Tages nicht gleichmäßig erfolgt, sondern gleichsam stoßweise vor sich geht. Sie setzt hauptsächlich während der Mittagsstunden ein. Auch kommt es häufig vor, daß die Zunahme des Fleckareals an dem einen Tage relativ stark, an einem zweiten nicht meßbar und einem dritten nur gering ist. Unter denselben Temperaturverhältnissen jedoch erfolgte auf der Agarplatte die Ausdehnung der Myzeldecke gleichmäßig. Die tägliche Zunahme kam einem Durchschnittswert von 0,5 cm nahe (vergl. Abb. 14).

Tabelle 3
Fleckausdehnung bei jeweiliger Temperaturschwankung
Die Zahlen geben die Anzahl der beobachteten Fälle wieder

Ausdehnung mm	Tägliche Temperaturschwankungen in °C				
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—24
Nicht meßbar	15	9	8	—	—
2	—	7	2	4	—
3	—	—	8	3	—
4	—	—	2	2	1
5	—	—	2	4	1

In Tabelle 3 wird die Differenz zwischen höchster Tages- und tiefster Nachttemperatur zu der Fleckausdehnung innerhalb von 24 Stunden in Beziehung gesetzt. Die täglichen Höchsttemperaturen variierten zwischen 24 und 36° C, die tiefsten zwischen 12 und 24° C; das sind Temperaturen, die für Gewächshäuser im Bereiche des Möglichen liegen; sie entsprechen den während der Monate Mai und Juni in Gewächshäusern herrschenden Temperaturen.

Wie die Aufzeichnungen lehren, zeigt der Fleck bei einer Tages-temperaturschwankung um 0—4° C keine meßbare Ausdehnung, während Schwankungen von 15—19° C eine Mindestausdehnung um 2 mm und solche von 20—24° C sogar eine um 5 mm bewirken.

Nun interessiert die Frage, bei welchen maximalen Tages- und vorausgegangenen minimalen Nachttemperaturen die Fleckausdehnung am größten ist. In Tabelle 4 ist die beim jeweiligen Maximum und Minimum des Tages gemessene Ausdehnung in Millimeter angegeben. Die eingetragenen Mittelwerte zeigen, daß die Fleckausdehnung und damit das Pilzwachstum am stärksten ist, wenn nach hoher Tageserwärmung (33 bis 36° C) die Temperatur auf 10—12° C absinkt. Das beweist, daß durch Temperaturschwankungen das Pilzwachstum gefördert wird, denn bei einer maximalen Tagestemperatur von 33—36° C und einer minimalen zwischen 21 und 24° C müßte im Vergleich das Wachstum des

Pilzes ein stärkeres sein, da ja die minimale Temperatur von 21—24° C seiner optimalen wesentlich näher liegt als die minimale von 10—12° C.

Tabelle 4
Mittlere Fleckausdehnung in Millimeter in Abhängigkeit
von den Temperaturschwankungen

Minimale Nachttemperatur ° C	Maximale Tagestemperatur		
	33—36° C	29—32° C	24—28° C
21—24	—	—	—
17—20	2,6	1	—
13—16	3,4	2,3	2
10—12	4	2,8	2

Die mitgeteilten Beobachtungen lehren also einerseits, daß der Parasit in der Pflanze umso besser gedeiht, je höher die mittlere Tagestemperatur liegt; andererseits zeigen sie aber auch, daß die Geschwindigkeit, mit welcher der Parasit das Blatt durchwächst, außerdem noch von der Größe der täglichen Temperaturschwankungen abhängig ist, und zwar in dem Sinne, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Parasiten umso höher ist, je größer die Differenzen zwischen den Tages- und Nachttemperaturen sind. Im Gegensatz hierzu stellten wir fest, daß auf totem Nährboden das Wachstum des *Corynespora*-Pilzes unter den gleichen Temperaturverhältnissen ziemlich gleichmäßig verläuft. Wenigstens waren in Übereinstimmung mit Lang (15) und Pfältzer (24) die Differenzen zwischen der Wachstumsgeschwindigkeit bei 19° C und der bei 28° C relativ gering. Vor allem war aber bei Kultur auf Agar keine Förderung des Pilzwachstums durch Temperaturschwankungen festzustellen. Aus diesem verschiedenartigen Verhalten des Pilzes auf totem und lebendigem Nährsubstrat müssen wir schließen, daß es sich hierbei nicht um eine unmittelbare Wirkung der Temperatur auf den Parasiten handelt; wahrscheinlich wird die Wirtspflanze durch stärkere Temperaturschwankungen in dem Sinne verändert, daß sie bei Aufzucht unter stark wechselnden Temperaturverhältnissen dem Pilz ein günstigeres Nährsubstrat bietet, als wenn sie bei konstanten Temperaturen kultiviert wird.

Nirgendwo findet man in der Literatur Angaben, daß die Krankheit auch während der Wintermonate auftritt, obwohl auch zu dieser Zeit der Treibgurkenbau betrieben wird, welcher die wertvolle Frühjahrsernte liefert. Die gefürchteten Monate sind erst die von Mai bis September, also Monate, die einen längeren Tag haben. Ist die Befallsmöglichkeit in den Wintermonaten eine geringere, so liegt die Annahme nahe, daß die zu dieser Zeit herrschenden Lichtverhältnisse dem Auftreten der Krankheit entgegenwirken.

Tabelle 5
Inkubationszeit in Abhängigkeit von der Belichtungsdauer

Sorte mit Nummer der Probe	Anzahl der Pflanzen	Dauer der Inkubationszeit	
		Juli 1939 Temperatur zwischen 15 und 30 ° C	Dezember 1938 Temperatur zwischen 14 und 31 ° C
Dresdener 64	3	5 Tage	10 Tage
Markt 194	3	4 Tage	—
88	5	4 Tage	10 Tage
Konkurrent 34	3	4 Tage	10 Tage
Dr. Eckeners Weltflug 206 . .	4	4 Tage	7 Tage
Orion 218	5	4 Tage	7 Tage
Volltreffer 144	4	4 Tage	10 Tage
Erntedank 163	3	4 Tage	—
Pabst's Unerreichte 84	2	4—5 Tage	10 Tage
Wiener Mistbeet 225	4	4 Tage	—
Ulmer Halbblange 148	1	4 Tage	10 Tage

Dieser Vermutung entsprachen auch die Ergebnisse von Infektionsversuchen, die im Dezember durchgeführt wurden¹⁾. Tabelle 5 zeigt, daß die Inkubationszeit bei den im Dezember beimpften Pflanzen 7—10 Tage betrug, während Pflanzen derselben Sorten im Sommer schon 4—5 Tage nach der Infektion Betall zeigten (vergl. Tabelle 5). Ferner fiel noch auf, daß die Blattflecken etwas anders aussahen als im Sommer. Das vom Pilz befallene Gewebe war zwar trockenhäutig, nahm aber keinen gelbbraunen, sondern einen grünlich-grauen Farbton an.

Um den Einfluß der täglichen Belichtungsdauer auf den Verlauf der Krankheit zu prüfen, wurde folgender Versuch durchgeführt:

Im August 1939 wurden 5 hochanfällige Pflanzen, nachdem sie vorher infiziert worden waren, durch Überstülpen eines Dunkelkastens täglich 15 Stunden dunkel gehalten, was etwa einer Tageslichtlänge im November oder Februar entspricht. Zur Kontrolle wurden 5 andere Pflanzen normalen Lichtverhältnissen ausgesetzt. Alle 10 Pflanzen standen in derselben Infektionskammer, so daß die Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsbedingungen für sämtliche Pflanzen dieselben waren.

Es zeigte sich, daß bei den Pflanzen, die 15 Stunden verdunkelt gehalten wurden, die Inkubationszeit 5—6 Tage betrug, bei den Kontrollpflanzen dagegen nur 4 Tage. Das vom Pilz durchwucherte Gewebe hatte bei den Pflanzen, die 15 Tage unter Tageslichtentzug gehalten worden waren, einen grünlich-grauen Farbton angenommen, wie er bei den im Dezember geimpften Pflanzen zu beobachten gewesen ist. Ferner fiel noch auf, daß kein deutlicher chlorotischer Hof das grünliche, trockenhäutige Nekrogewebe umgab.

¹⁾ Bei diesen Versuchen war selbstverständlich für die erforderliche hohe Luftfeuchtigkeit und für Temperaturen gesorgt, die den sommerlichen annähernd entsprachen.

Hieraus ist zu entnehmen, daß bei geringerer täglicher Tageslichtdauer die Inkubationszeit eine längere ist. Zugleich bietet dieses Versuchsergebnis eine Erklärung dafür, weshalb die im Dezember durchgeführten Infektionsversuche nicht das erwartete Ergebnis brachten.

III. Die durch den Pilz ausgelösten physiologischen Störungen

Wie schon auf S.406 mitgeteilt, wurden durch *Corynespora*-Befall nicht nur die vom Parasiten besiedelten Blattgewebe, sondern auch die übrigen Teile des Blattes in Mitleidenschaft gezogen. Denn es tritt, nachdem der Blattfleck eine bestimmte Größe erreicht hat, eine Vergilbung des gesamten Blattes und ein vorzeitiges Abstoßen desselben ein, ohne daß der Parasit bereits das ganze Blatt besiedelt hat. Diese Vergilbung nimmt ihren Anfang an der Infektionsstelle und erfaßt von da aus die ganze Blattspreite.

Worauf beruht nun dieser Vergilbungsvorgang? Ist er die Folge einer unzureichenden Kohlehydrat- oder Nährstoff-Versorgung, die auf die gestörte und daher ungenügende Assimilationstätigkeit des zum Teil zerstörten Blattes oder auf eine Blockierung der Leitungsbahn zurückzuführen wäre? Oder handelt es sich hierbei um eine pathologische Veränderung im engeren Sinne, die auf der Wirkung irgendwelcher Stoffe beruht, die in den von den Parasiten erfaßten Gewebeteilen entstehen und von hier aus in den noch gesunden Teil des Blattes abgeleitet werden?

Zur Klärung dieser Fragen wurden folgende Versuche angesetzt:

1. Bringt man dem Blattgewebe Verletzungen bei, derart, daß in der Spreite Löcher entstehen, so müßte, wäre die Vergilbungserscheinung auf eine reine „Amputationswirkung“ zurückzuführen, hernach eine Chlorose eintreten, welche der durch *Corynespora melonis* hervorgerufenen entspricht.

Mit einem Korkbohrer von 0,5 und 1 cm wurden daher in die Blattspreite Löcher hineingestanz, wobei größere Blattnerven nicht verletzt wurden (vergl. Abb. 15 a). Rings um das ausgestoßene Loch bildete sich nach zwei Tagen ein feiner weißlich erscheinender Ring, der aus verkorktem Wundgewebe bestand. Chlorotische Veränderungen kamen aber nicht zustande.

2. Wenn auch durch Amputation ein Vergilbungseffekt nicht zu erzielen war, so konnte man doch immerhin noch annehmen, daß durch eine Blockierung der Leitungsbahnen eine derartige Wirkung herbeizuführen ist.

Es wurden daher Adern II. Ordnung in der Nähe des Blattrandes und solche I. Ordnung kurz hinter dem Blattstiel durchschnitten. Ferner wurden mit einem Korkbohrer Stücke herausgestanz, die von einer Ader I. und II. Ordnung durchzogen waren (vergl. Abb. 15 b, c).

Auch in diesen beiden Versuchen blieb eine chlorotische Veränderung der Blattspreite aus. Nur insofern war eine Wirkung zu erkennen, als die Blattnerven an ihren Wundstellen kallöse Neubildungen zeigten. Durch

künstliche Unterbrechung von stärkeren Blattnerven war also auch kein Vergilbungseffekt hervorzurufen.

3. Da eine Verstümmelung der Blätter nicht den erwarteten Erfolg gebracht hatte, war zu ermitteln, ob vielleicht ein partielles Absterben des Blattes, bei dem also die außer Funktion gesetzten Teile am Blatt verblieben, eine Verfärbung der Blattspreite zur Folge hat.

Es wurden daher durch Hitze der Fleckgröße entsprechende Gewebeteile abgetötet, wobei eingebrannte Teile innerhalb größerer Adern lagen.

Ferner wurden mit einem erhitzten Metallstab noch Gewebeteile an Blattspitzen geschädigt (vergl. Abb. 15 d, e).

Das Ergebnis war, daß um die geschädigte Stelle nach zwei Tagen ein verhältnismäßig breiter, runder Hof entstand. Das geschädigte Gewebe trocknete ein und nahm eine grünlich-weiße Farbe an. Das gesunde grüne Gewebe setzte sich hiervon mit einer verkorkten Zellschicht scharf ab. Von einer Beeinflussung des nicht unmittelbar geschädigten Gewebes war nichts zu bemerken.

4. Aus den negativen Ergebnissen der ersten drei Versuchsreihen ist zu entnehmen, daß der Vergilbungsprozeß weder die Folge einer Spreitenverstümmelung oder einer Unterbrechung der Leitungsbahnen ist, noch durch eine partielle Außerfunktionssetzung von

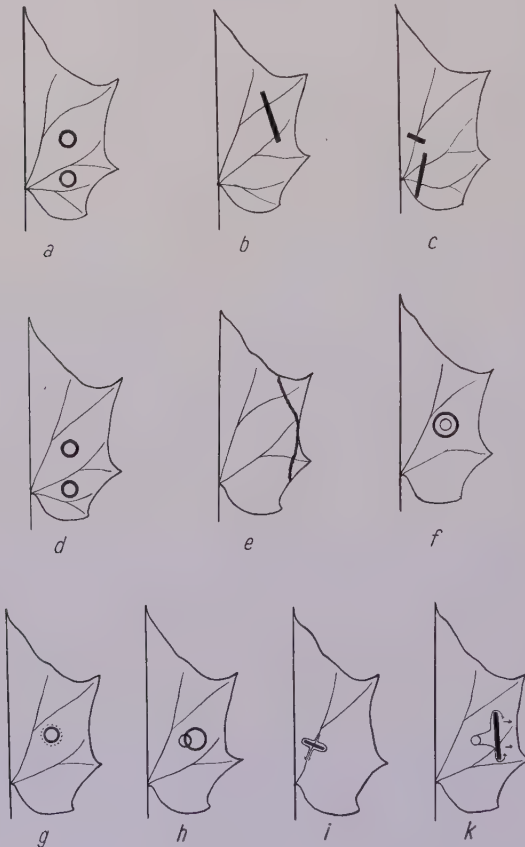


Abb. 15

Blattgewebe zustande kommt. Daher war zu vermuten, daß von dem durch *Corynespora* besiedelten Gewebe, vielleicht auch von dem Pilz selbst, irgend eine Fernwirkung ausgeht, welche die chlorotische Verfärbung und das vorzeitige Abstoßen des Blattes zur Folge hat. Um diese Frage zu klären, wurden folgende Versuche durchgeführt:

a) Ein rundes Blattstück, in dessen Mitte ein kleiner *Corynespora*-Fleck zur Bildung gelangt war, wurde mit einem Korkbohrer so herausgestanzt, daß nur grünes Gewebe rings um die gelochte Stelle auf der

Spreite zurückblieb. Das Stückchen mit dem Fleck wurde in eine Petrischale gelegt. Zur Kontrolle wurde ein ebenso großes herausgestanztes Blattstück den gleichen Bedingungen unterworfen (vergl. Abb. 15 f.).

Ergebnis: Das herausgestanzte Blattstück wurde schon nach 24 Stunden gelb; die Blattspreite blieb aber grün. Das herausgestanzte Kontrollstück war dagegen nach 4 Tagen noch frisch und grün.

b) Von einem größeren Fleck wurde nur der vom Pilz besiedelte Teil herausgestoßen, während an der Spreite noch der helle Hof blieb (vergl. Abb. 15 g.).

Ergebnis: Die chlorotische Zone nahm weder an Ausdehnung zu, noch ergrünte sie wieder; sie blieb also in ihrer ursprünglichen Größe bestehen, ohne sich weiter zu verändern.

c) In einem dritten Versuch wurden Blattstücke herausgestanzt, die zu $\frac{4}{5}$ vom Pilz besiedelt waren, während der restliche Teil aus der Hofzone bestand (vergl. Abb. 15 h.).

Ergebnis: Die Blattspreite zeigte an der Stelle, wo der restliche vom Pilz besiedelte Teil des Blattfleckes war, eine Ausdehnung des chlorotischen Hofes und eine weitere Zunahme des Nekrosebezirktes. Die Gegenseite, wo das Gewebe vom Pilz nicht durchdrungen war, blieb dagegen unverändert. Bei dieser Versuchsanstellung kam also ein partielles Weitergehen des Vergilbungsprozesses zustande.

Durch rechtzeitiges Entfernen der vom Pilz besiedelten Blatteile kann also der schon in Gang gekommene Vergilbungsprozeß aufgehalten werden. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß von dem Parasiten bzw. dem von ihm besiedelten Blattgewebe irgend eine stoffliche Wirkung ausgeht, welche die Chlorose und das vorzeitige Absterben des Blattes zur Folge hat.

5. Kann durch Unterbrechung der Leitungsbahnen der Vergilbungsprozeß gehemmt werden?

Um dies zu klären, wurden bei Blättern, auf denen sich zwischen zwei Hauptnerven ein Fleck entwickelt hatte, unterhalb der Stelle, wo die beiden Äste sich vereinten, die Adern durchschnitten (vergl. Abb. 15 i.). Auf anderen Blättern wurde das zwischen dem Blattfleck und dem Blatttrand liegende Gewebe durchschnitten (vergl. Abb. 15 k.).

Der Blattfleck, der sich in der Gabel befand, vergrößerte sich, die Vergilbung setzte ein; sie blieb aber auf das zwischen den Adern liegende Gewebe beschränkt. An der Hauptader entlang setzte sie sich bis zur Schnittstelle fort. Dann war folgendes zu beobachten. Bandartig entstand nun auf beiden Seiten des Schnittes ein gelber Saum, der bis in die Hauptader hineinreichte. Im anderen Falle war das gleiche zu beobachten. Hier dehnte sich der Vergilbungsprozeß um den Schnitt herum nach dem Blatttrand zu aus, so daß der Schnitt von einem gelben Streifen umzogen war.

Aus diesen Versuchsergebnissen ist also zu entnehmen, daß von dem Pilzmyzel irgendeine Fernwirkung stofflicher Art ausgeht, wobei vornehmlich in oder längs der Leitungsbahnen der Transport des wirksamen Prinzips erfolgt. Es nimmt daher das ganze Blatt bzw. die ganze Pflanze durch den Pilz Schaden, womit die Beobachtung übereinstimmt, daß bei jungen infizierten Pflanzen mit 3—5 Blättern Krüppelwuchs einsetzt.

So wird der Blattbrand den Gurkenkulturen auch noch insofern gefährlich, als er die Pflanze nicht nur durch die Außerfunktionsetzung der von ihm besetzten Assimilationsgewebe schädigt, vielmehr beeinträchtigt der Parasit ihre Entwicklung noch dadurch, daß er offenbar mittelbar oder unmittelbar das ganze Blatt schädigt und gleichzeitig ein vorzeitiges Abstoßen der Blätter verursacht.

IV. Die Virulenz der verwendeten Pilzstämmen

Die Untersuchungen wurden mit drei *Corynespora*-Stämmen verschiedener Herkunft durchgeführt. Stamm A wurde mir aus der Kultursammlung der Dienststelle für Mykologie an der Biologischen Reichsanstalt zur Verfügung gestellt. Stamm B erhielt ich aus dem Centraalbureau voor Schimmelcultures Baarn (Holland). Stamm C wurde von krankem Gurkenmaterial aus den Gewächshäusern der Forschungs- und Versuchsanstalt für Gartenbau, Dahlem, isoliert. Alle drei Stämme wurden zunächst auf Pflanzen kultiviert; später wurden sie auf Agarplatten übertragen. Von den so gewonnenen Kulturen wurden Einsporlinien hergestellt, die dann für die weiteren Versuche verwandt wurden.

Für die Kultur der Stämme auf Nährböden erwiesen sich Bohnensaft-, Hafermehl-, Kartoffel-, Malzextrakt-, Karotten- und Bierwürzeagar als gleich gut geeignet. Zur Vermehrung der Kulturen wurde ausschließlich Karottenagar verwandt.

Morphologische Unterschiede bei Kultur auf toten Nährböden waren zwischen den drei Stämmen nicht zu beobachten. Auch in der Keimungsgeschwindigkeit der Konidien und in der Fruktifikationsfreudigkeit waren keine außerhalb der Fehlergrenzen liegenden Differenzen zu bemerken. Bei allen drei Stämmen wurden Anastomosen festgestellt. Die in der Literatur sich auf die Morphologie des Pilzes beziehenden Angaben treffen auf jede der drei Herkünfte zu.

Zunächst fragt es sich: Wie verhalten sich die drei Stämme auf Blättern verschiedenen Alters? Zur Klärung dieser Fragen wurden drei Pflanzen der Sorte „Fleckenlose“ benutzt, die je drei Blätter entwickelt hatten. Während das unterste Blatt zu seiner vollen Größe herangewachsen war, begann das oberste sich gerade zu entfalten. In diesem Stadium wurden die Blätter mit den drei Stämmen beimpft.

Das Verhalten der Blätter

Oberstes Blatt	Mittleres Blatt	Unterstes Blatt	Pilzstamm
+++ ++ +	+++ ++ +	+++ ++ +	C A B
+++ = starker, ++ = weniger starker, + = schwacher Befall			

Die Befunde lehren, daß C unabhängig vom Alter des Wirtsgewebes in seiner Virulenz die Stämme B und A übertrifft. Stamm A zeigt eine Mittelstellung zwischen C und dem in seiner Virulenz am schwächsten Stamme B.

Ein Versuch, Stamm B in seiner Virulenz dadurch zu steigern, daß der Pilz nacheinander auf Pflanzen geringerer Anfälligkeit gebracht wurde, mißlang. Wenn der Stamm nach fünfmalem Wechsel wieder auf eine Pflanze höchster Anfälligkeit zurückgebracht worden ist, erwies sich seine Virulenz als unverändert.

Diese Verschiedenheit der Virulenz äußerte sich einmal in der Inkubationszeit, die im allgemeinen nach Verimpfung von C am kürzesten war, am längsten aber bei B andauerte. Herkunft A zeigte eine Mittelstellung zwischen C und B (vergl. Tab. 6).

Tabelle 6
Inkubationszeit in Abhängigkeit von der Virulenz der drei Stämme

Sorte mit Nummer der Probe		Dauer der Inkuba- tionszeit im Juli 1939			Sorte mit Nummer der Probe		Dauer der Inkuba- tionszeit im Juli 1939		
		A	B	C			A	B	C
Spot Resisting	140	6 Tage	7 Tage	4 Tage	Spot Resisting	91	6 Tage	7 Tage	6 Tage
"	41	5 Tage	6 Tage	4 Tage	"	101	5 Tage	6 Tage	4 Tage
"	184	5 Tage	8 Tage	4 Tage	"	118	4 Tage	5 Tage	4 Tage
"	12	4 Tage	5 Tage	4 Tage	"	60	4 Tage	5 Tage	4 Tage
"	115	5 Tage	7 Tage	4 Tage	"	144	5 Tage	6 Tage	4 Tage
"	123	4 Tage	8 Tage	4 Tage	"	11	5 Tage	6 Tage	4 Tage
"	51	5 Tage	7 Tage	5 Tage	"	194	5 Tage	6 Tage	4 Tage

Zweitens ließen sich Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit feststellen. Im allgemeinen zeigte der Stamm C auf den Blättern die größte Wachstumsgeschwindigkeit; eine Schädigung des gesamten Blattes durch Vergilben setzte nach relativ kurzer Zeit ein. Sehr gering war die Wachstumsgeschwindigkeit bei B; zwar trat durch dessen Befall ebenfalls die Vergilbungserscheinung ein, doch erst nach einer verhältnismäßig langen Zeitspanne. Diese Verhältnisse werden durch Abb. 16 veranschaulicht, die gleichaltrig beimpfte Blätter der hoch anfälligen Sorte „Beste von Allen“ zeigt. Die Wachstumsgeschwindigkeit von Stamm A ist größer

als die von Stamm B. Im Vergleich zu C ist sie im allgemeinen nur wenig geringer, in einzelnen Fällen sogar gleich. Der Stamm A nimmt also bezüglich seiner Virulenz eine Mittelstellung zwischen B und C ein.

Im Virulenzgrad gegenüber verschiedenen Gurkensorten fanden sich Unterschiede in dem Sinne, daß sich entweder alle drei Stämme gleich virulent zeigten (Konkurrent 34, Markteroberer 108b, Orion 218), oder daß sich nur zwei Stämme gleich verhielten, oder auch daß Stamm B im Vergleich zu Stamm A virulenter war (vergl. Tabelle 7). Nur in einem Falle wurde gefunden, daß Stamm C in seiner Virulenz hinter A zurückblieb, der Virulenzgrad sich also umgekehrt verhielt. Innerhalb der Sorte „Hausperle“ (vergl. Tabelle 9) fanden sich 13 Pflanzen von 20, auf denen sich A stark virulent zeigte, während die Stämme B und C sich als sehr schwach erwiesen.

Tabelle 7

Befallsgrade von Gurkensorten gegenüber den Stämmen A, B und C
1 = kein, 2 = schwacher, 3 = mittelstarker, 4 = starker, 5 = sehr starker Befall

Sorte, Nummer der Saatprobe	Befallsstärke gegen		
	A	B	C
Orion 218	5	5	5
Markteroberer 108b	5	5	5
Konkurrent 34 . .	5	5	5
Beste von Allen . .	5	2	5
Donker Spiers 74 .	5	1	5
Spiers Treib 203 .	5	3	5
Noas Treib 208 . .	3—4	3—4	5
Volltreffer 144 . .	3—4	3—4	5
Bullas 1932 80 . .	3—4	3—4	5
Sensation 35 . . .	1	3	3
Produkta 162 . . .	1—2	2—3	5

In der Tatsache, daß bei *Corynespora melonis* Pilzstämme verschiedener Virulenz zu finden sind, kann man die Ursache für das unterschiedliche Verhalten ein und derselben Sorte an verschiedenen Anbaustellen erblicken. Doch kommt noch eine andere Erklärung in Frage, wie das nächste Kapitel lehren wird.

V. Die Resistenz des untersuchten Gurkensortiments

Mehrfach findet man in der Literatur Angaben (siehe Appel, 1, Krüger, 13, Reinhold, 26) über ein unterschiedliches Verhalten von Gurkensorten gegenüber dem Blattbrand. So gilt im Handel z. B. die Sorte „Spot Resisting“ als widerstandsfähig. Diese Sorte hat sich jedoch nicht

durchweg als widerstandsfähig erwiesen, wie mir von Gärtnern berichtet wurde und wie auch ich habe feststellen können. Es galt daher zu klären, worauf das unterschiedliche Verhalten der „Spot Resisting“ beruhen könnte, und ob es außerdem im Handel Sorten gibt, die ebenso wie die „Spot Resisting“ gegen den Blattbrand widerstandsfähig sind.

Die Resistenzprüfungen wurden während der Monate Mai bis September mit den drei Pilzstämmen A, B und C durchgeführt. Die Infektionstechnik war die gleiche, wie sie zuvor auf S. 402 geschildert wurde, wobei drei Blätter einer Pflanze mit je einem Pilzstamm versehen worden



C Abb. 16 B

Unterschiedliche Virulenz der Stämme B und C auf „Beste von Allen“,
13 Tage nach Infektion

sind. Diese Anordnung wurde deswegen getroffen, um Fehlerquellen, die sich bei der Beurteilung der Virulenzverhältnisse aus den genotypischen Unterschieden innerhalb einer Sorte ergeben können, auszuschalten. Nach der Impfung wurden die Pflanzen in Infektionskammern verbracht, wo für eine hohe Luftfeuchtigkeit bei den jeweiligen Temperaturbedingungen gesorgt war.

Die Ergebnisse seien an Hand einer Tabelle (8) veranschaulicht. Die Bewertung der Anfälligkeit bzw. der Widerstandsfähigkeit ist durch die Ziffern 1—5 gekennzeichnet. Hierbei bedeutet 1 = kein Befall (an der Infektionsstelle keine chlorotische Aufhellung zu bemerken), 2 = schwacher Befall (Infektionsstelle zeigt Aufhellung, vergleiche in Abb. 16 das mit B infizierte Blatt), 3 = mittelstarker Befall (Blattfleck zeigt geringe Ausdehnungstendenz), 4 = starker Befall (Vergilbungsprozeß verläuft relativ langsam) und 5 = sehr starker Befall (starke Fleckausdehnung und relativ rascher Verlauf des Vergilbungsprozesses, vergleiche Abb. 16 das mit C infizierte Blatt). Aus Tabelle 8 ist zu ersehen, daß von den 37 geprüften Sorten mit 93 Saatproben sich nur eine einzige Sorte, und zwar „Disease

Resister“ als widerstandsfähig erwies; alle übrigen ließen hohe und sehr hohe Anfälligkeit erkennen.

Die Sorte „Spot Resisting“ war allerdings in der Befallsstärke nicht einheitlich. Nur sechs Herkünfte zeigten einen Befallsgrad, der mit den Ziffern 1 und 2 bewertet werden konnte, so daß diese Herkünfte als widerstandsfähig angesehen wurden. Auf Pflanzen von zwei Samenproben war ein mittelstarker und auf zwei weiteren sogar ein sehr starker Befall zu beobachten. Dies soll Abb. 17 veranschaulichen: Das mittlere Blatt stellt den Typ einer hoch anfälligen Pflanze dar, während die beiden anderen

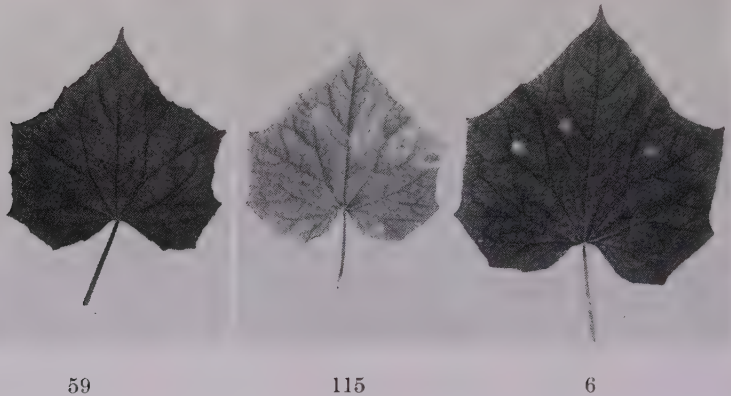


Abb 17

Unterschiedliches Verhalten von „Spot Resisting“-Pflanzen gegenüber Stamm C

Blätter zwei Pflanzen entnommen sind, die sich in ihrer Widerstandsfähigkeit von dieser erheblich unterscheiden. Hätte man bei der hoch anfälligen das Blatt noch an der Pflanze belassen, so hätte der Blattfleck an Ausdehnung noch weiter zugenommen, der chlorotische Hof hätte sich noch vergrößert und schließlich wäre das gesamte Blatt vergilbt. Ein *Corynespora*-Fleck auf dem Blatt einer resistenten Pflanze (vergleiche hierzu das linke Blatt) bleibt in diesem Stadium seiner „Entwicklung“ stehen. Die helle chlorotische Hofzone ist relativ breit, doch setzt keine weitere Ausdehnung derselben ein. Ein vorzeitiges Vergilben der Blätter erfolgt nicht. Das andere Blatt stellt insofern einen besonderen Fall von Widerstandsfähigkeit dar, als das vom Pilz besiedelte Gewebe hellgelb erscheint; es ist trockenhäutig, oft durchrissen. Nur eine schmale Hofzone scheidet den „Blattfleck“ vom gesunden grünen Gewebe. Eine Vergrößerung des Fleckes findet von einem bestimmten Zeitpunkt ab nicht mehr statt. Die Tendenz zu vergilben liegt hier nicht vor. Dieser zuletzt beschriebene Typ konnte nur an Pflanzen von „Spot Resisting“ beobachtet werden, an vier Pflanzen von Saatprobe 124 und an sämtlichen untersuchten von 6 und 41.

Abb. 17 gibt zugleich auch einen Hinweis dafür, wie unterschiedlich das Verhalten von Herkünften ein und derselben Sorte sein kann. Auf Grund der Prüfungsergebnisse (vergl. Tabelle 8), kann nur von der Sorte „Beste von Allen“ gesagt werden, daß sie sich in bezug auf *Corynespora*-Anfälligkeit bzw. Widerstandsfähigkeit einheitlich verhält. Alle übrigen Sorten zeigen in der Befallsstärke innerhalb ihrer „Herkünfte“ zum Teil erhebliche Unterschiede, wie man sie beispielsweise zuvor schon an „Spot Resisting“ sehen konnte.

Eine Erklärung für die Uneinheitlichkeit der Sorten bei Verwendung ein und derselben Pilzrasse in bezug auf ihre *Corynespora*-Resistenz wird man darin sehen können, daß die Eltern entweder nicht rein durch-

Tabelle 8
Infektionsversuche mit 3 Stämmen an Haus-, Frühbeetkasten- und Freilandgurken

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen			Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen			
			A	B	C				A	B	C	
Disease Resister . .	24	20	1-2	1-2	2	Fromholds Beste . .	109	6	5	2-3	5	
Spot Resisting . .	4	15	2	1-2	2	Stamm I	187a	3	4	3	5	
	140	14	1-2	1-2	2	II	b	2	5	3-4	5	
	59	19	1-2	1	2	Noas Treib	21	3	3-4	3	5	
	41	14	1	2	2		49	8	5	3-4	5	
	184	13	2	1-2	1-2		95	8	3-4	1-2	3	
	52	2	1-2	1-2	1		101	9	5	2-3	5	
	12	13	4	5	4		118	11	3-4	3	5	
	115	18	4-5	2	5		135	13	5	2-3	5	
	6	15	2-3	1-2	3		173	11	4-5	2-3	4-5	
	92	18	1-2	2	2-3		200	9	3	3-4	5	
Fleckenlose	123	15	4-5	1-2	5		220	9	5	3-4	5	
	Beste von Allen . .	122	19	5	2-3	5	Pabst's Unerreichte	84	2	4	2-3	5
		72	14	5	2	5	Erntedank	163	3	4	3-4	5
51		16	5	2	5	Hellbrocker		60	3	4	5	3
Frühbeetkastensorten						Volltreffer		140	4	3-4	3	4
Spiers Treib	203	11	5	3	5	Dr.EckenersWeltflug	206	4	4-5	3-4	5	
Donker Spiers . .	74	3	5	1	5	Schützes Reform .	63	3	3-4	2-3	5	
Dunkelgr. Spiers .	143	5	4-5	3-4	5	Konkurrent	88	5	4-5	4	5	
	183	3	5	3-4	5	34	3	5	5	5		
Englische Spiers .	91	4	4-5	1-2	5	Bullas 1932	80	4	3-4	3-4	5	
Orion	218	5	5	5	5	Wiener Mistbeet. .	225	4	3	3	4-5	
Markteroberer . .	108b	3	5	5	5							
Gärtners Freude .	169	1	5	5	5							

(Fortsetzung Tabelle 8)

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen			Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen		
			A	B	C				A	B	C
Ulmer Halblange .	148	1	4—5	2—3	5	Freilandgurkensorten					
						Delikatess	20 48 60	5 10 10	3—4 4—5 3—4	4—5 3—4 4—5	5 5 5
Produkta	162	3	1—2	2—3	5						
Sensation	112	11	3	1—2	3—4	Grochlitzer Lange .	21	3	4—5	5	5
	50	14	4	3	5		33	8	4—5	3—4	5
	71	13	3—4	3	3—4		37	8	3—4	2	4—5
	139	7	5	3—4	5		57	8	3—4	2—3	4—5
	149	15	3—4	2—3	4—5	Riesenschälgurken .	30	3	4—5	2—3	5
	223	12	3	1—2	3—4		42	9	4—5	2—3	4—5
	11	8	3—4	2—3	3—4						
	160	7	5	3	5						
	174	6	3—4	2—3	4—5	Mittellanger voll- reifer Erfurter Typ	55	7	3—4	2—3	4—5
	35	2	1	3	3		66	11	4—5	3—4	5
	62	10	3—4	3	4—5						
	96	2	3	2	5						
	120	11	3—4	1—2	4—5	Vorgebirgstrauben .	51	3	5	4—5	5
	103	8	3—4	2—3	3—4		59	4	4—5	2—3	4—5
145	7	3—4	2—3	3—4							
						Russische Trauben .	54	6	4—5	4—5	5
Dresdener Markt. .	23	2	5	2—3	5	Deutsche Schlange .	26	11	4—5	2—3	5
	64	3	3—4	2—3	5						
	194	3	3—4	2—3	5	Chinesische Schlange	73	9	3—4	2—3	4—5

gezüchtet sind, oder daß infolge von Fremdbestäubung immer wieder neue Kreuzungen mit Anfälligen zustande kommen, die in der Filialgeneration wieder in Anfällige und Resistente aufspalten.

Es fällt bei Tabelle 8 noch ein weiteres Moment auf: Die besonders hohe Anfälligkeit der Freilandgurkensorten im Vergleich zu Haus- und Frühbeetkastensorten. Hier ist selbst in Kombination mit dem schwachen Stamm B mittelstarker Befall bemerkt worden. In Verbindung mit Stamm A und Stamm C zeigten diese Sorten fast durchweg starken bis sehr starken Befall. Diese Erscheinung dürfte sich daraus erklären, daß der Pilz bei uns in Mitteleuropa bekanntlich nur an Gewächshauskulturen auftritt, praktisch also mit den Freilandsorten nicht in Berührung kommt und daher die Möglichkeit einer Selektion auf *Corynespora*-Resistenz nicht gegeben ist.

War in der vorigen Tabelle (8) nur das Material angeführt, für das in bezug auf *Corynespora*-Befall innerhalb der „Herkünfte“ Homozygotie anzunehmen war, so sei an Hand von Tabelle 9 noch darauf hingewiesen, daß bei den hier aufgeführten Samenproben in der Befallsstärke sogar relativ große individuelle Unterschiede vorlagen. Die Pflanzen von drei Samenproben der Sorte „Spot Resisting“ weisen z. B. folgendes Verhalten

auf: Bei Probe 124 sieht man, daß von 16 Pflanzen gegenüber Stamm C 4 Pflanzen widerstandsfähig, 10 dagegen stark und 2 sogar sehr stark anfällig waren. „Hausperle“ zeigte sich ebenfalls recht uneinheitlich.

Vergleicht man diesen Befund mit den Erfahrungen, die Schultz und Röder (29) an Freilandgurken und Schultz (30) an Treibhausgurken hinsichtlich der verschiedenen Anfälligkeit gegen die „Krätze“, hervorgerufen durch *Cladosporium cucumerinum*, gemacht haben, so ergibt sich in dieser Hinsicht eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Autoren.

Tabelle 9

Unterschiede in der Befallsstärke innerhalb einzelner Saatproben

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Pilzstamm	Anzahl der Pflanzen mit Befallswert			
				1—2	3	4	5
Spot Resisting	158	13	A	3	10	—	—
			B	13	—	—	—
			C	3	10	—	—
	124	16	A	—	14	—	2
			B	14	2	—	—
			C	4	—	10	2
	73	16	A	1	12	3	—
			B	13	3	—	—
			C	1	15	—	—
Devise	67	15	A	9	—	4	2
			B	13	—	2	—
			C	9	4	—	2
Noas Treib	28	4	A	1	—	—	3
			B	1	2	—	—
			C	1	—	—	3
Würzburger Mistbeet	81	3	A	—	1	—	2
			B	1	2	—	—
			C	—	—	1	2
Sensation	76	7	A	1	—	4	2
			B	3	4	—	—
			C	1	—	—	6
	208	8	A	1	4	3	—
			B	1	7	—	—
			C	1	—	3	4
Hausperle	10	20	A	—	—	7	13
			B	13	7	—	—
			C	13	—	—	7

VI. Der innere Krankheitsverlauf bei den Resistenten

Die Tatsache, daß bei einer widerstandsfähigen Sorte an der Infektionsstelle ein durchscheinender heller Fleck entsteht, läßt mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß der Pilz hier in das Gewebe zwar eindringt, daß aber sein weiteres Wachstum irgendwie gehindert wird.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Infektionsstellen widerstandsfähiger Sorten wurden Blattquerschnitte von Pflanzen der Sorte „Spot Resisting“ 59 gewählt. Die Blätter waren zuvor mit dem Stamm C beimpft worden.

Die Untersuchung ergab folgendes: Wie bei einer hoch anfälligen Sorte dringt der Erreger zwischen den Epidermiszellen ein, wobei auch hier ein appressoriumartiges Gebilde entsteht, oder er gelangt durch die Spaltöffnungen ins Blattgewebe. Interzellular wächst nun das Myzel vor allem im Schwammparenchym weiter. Auch erscheint wie bei hoch anfälligem Material das Gewebe an der Infektionsstelle aufgehell. Die vom Pilz berührten Zellen sind chlorophyllärmer als die von ihm verschonten. Sie sind in diesem Zustand noch plasmolysierbar; und auch Deplasmolyse läßt sich noch hervorrufen.

24 Stunden später scheinen diese Zellen jedoch bereits abgestorben zu sein. Die Zellwände haben einen bräunlichen Farbton angenommen, und die Lumina sind von einer braunen Substanz erfüllt. Wenn dieser Zustand eingetreten ist, kommt keine weitere Ausdehnung des Blattfleckes mehr zustande; dieser hat dann folgendes Aussehen: In der Mitte befindet sich das aus braunen, abgetöteten Zellen bestehende Gewebe, das von einem relativ breiten chlorotischen Hof begrenzt wird, der allmählich in das grüne Gewebe übergeht.

Worauf beruht es nun eigentlich, daß der Pilz nach kurzer Anfangsentwicklung sein weiteres Wachstum einstellt? Ist er zusammen mit den Wirtszellen abgestorben oder handelt es sich nur um eine Hemmung des Parasiten, die durch Überführung des besiedelten Blattgewebes auf einen geeigneten Nährboden wieder aufgehoben werden kann?

Die Versuchsanordnung zur Prüfung dieser Frage war hier dieselbe, wie sie auf S. 408 beschrieben worden ist. Aus der Impfstelle eines mit Sublimat desinfizierten Blattes wurden 10 Tage nach der Infektion mit einer Glaspipette Stückchen herausgestantzt und auf Nährboden übertragen.

Es zeigte sich, daß der Pilz nicht abgestorben war. Auf der Agarplatte entstand rings um das vorher eingelegte Blattstückchen ein Myzel, das sich weiter ausbreitete. Die so erhaltene Kultur unterschied sich in keiner Weise von einer aus Konidien gewonnenen. Auch die Fruktifikationsfähigkeit war dieselbe, und ebenso unverändert war die Virulenz. Hieraus folgt, daß der Pilz noch am Leben gewesen ist. Es ist vielleicht anzunehmen, daß als Folge des Pilzangriffes in dem Wirtsgewebe irgend

ein Stoff entsteht, der auf das Wachstum des Parasiten zwar hemmend, aber nicht unmittelbar schädigend wirkt.

Ebenso wie das nekrotische Gewebe von hochanfälligen Pflanzen untersuchte ich auch bei den resistenten Sorten das Verhalten der befallenen Gewebeteile gegenüber Vitalfarbstoffen. Die Blattquerschnitte wurden wie auf S. 410 angegeben behandelt.

**Das Verhalten der gesunden und kranken Gewebe gegenüber Nilblau
(1 : 10000 in destilliertem Wasser) und die Plasmolysierbarkeit**

Gesundes, noch grünes Gewebe	Chlorotische Zone	Braunes vom Pilz abgetötetes Gewebe
Membran zeigte einen blauen Farbton; Leitungs- gefäße grünlich gefärbt	Membran blau gefärbt	Zellmembranen sind blau mit grünlichem Ton; Vakuole blau bis violett. Der in die Interzellularen eingelagerte Stoff ist blaugrün
Plasmolyse +	+	—
Deplasmolyse +	+ und —	—

Nach Übertragen in Leitungswasser

Vakuole gefärbt, Membran entfärbt; Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole gefärbt, Membran entfärbt	Keine Veränderung
---	--------------------------------------	-------------------

Nach Übertragen in 0,2 mol CaCl-Lösung nach 24 Stunden

Vakuole und Membran ent- färbt	Membranen in Pilznähe gefärbt	Keine Veränderung
-----------------------------------	----------------------------------	-------------------

Ließ sich an Blattflecken hoch anfälliger Sorten der Absterbeprozess in einzelne Phasen gliedern, so war dies an widerstandsfähigen Pflanzen nicht so leicht möglich. Doch konnte auch hier nachgewiesen werden, daß die Zellen der chlorotischen Zone noch am Leben waren; denn sie waren noch turgeszent und plasmolysierbar. Doch schienen sie schon geschädigt zu sein, da in der Nähe von Pilzhyphe eine irreversible Farbstoffspeicherung in den Zellwänden festzustellen war, die sich jedoch nicht auf die vom Pilz berührte Zellwand beschränkte, sondern auf die Membran der gesamten Zelle ausgedehnt war.

Wie bei erkrankten Pflanzen hoch anfälliger Sorten, so wurden auch hier die „Gerbstoffreagenzien“ benutzt. Von den auf S. 412 genannten gaben zwei positive Ergebnisse: Durch das Osmiumsäure-Reagenz nach Dufour wurde eine bläuliche Verfärbung erzielt, die in den Epidermiszellen intensiver erschien. Ammonmolybdat nach Gardiner-Wisselingh ließ eine zitronengelbe Verfärbung der Vakuole erkennen. Diese Reaktionen waren nur in gesundem Gewebe zu bemerken. Die Zellen der hellen chlorotischen Zone zeigten in unmittelbarer Nähe des

Pilzes keine Reaktionen, und ebenso ergebnislos verlief die Prüfung des vom Pilz abgetöteten Gewebes.

Schließlich wurden die nekrotischen Zellpartien auf die Stoffe geprüft, die auf S. 412 unter der Bezeichnung „Wundgummi“ erwähnt sind. Versuchsanordnung und -durchführung waren dieselbe, wie sie dort angegeben wurde.

Auf Phloroglucin+Salzsäure reagierte das abgetötete Gewebe nur durch eine Orange-Färbung. 4%ige Orzinslösung ergab an der gleichen Stelle eine rötliche Anfärbung. Mit den übrigen Reagenzien wurden keine Ergebnisse erzielt.

Auch in seiner Löslichkeit zeigte die fragliche, braune Substanz dasselbe Verhalten, wie auf S. 413 schon für hochanfällige Pflanzen erwähnt worden ist. Nur insofern konnte ein Unterschied festgestellt werden, als hier durch Behandlung mit verdünnter Salzsäure und chlor-saurem Kali keine bemerkenswerte Aufhellung eintrat, auch nicht nach 24 Stunden.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß die als „Wundgummi“ bezeichnete Substanz bei erkranktem Gewebe resistenter Pflanzen nicht in dem Maße vorhanden ist wie bei erkrankten Blättern hoch anfälliger Sorten.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit behandelt den Infektionsmodus von *Corynespora melonis* Cooke (Lindau), des Erregers des Blattbrandes auf der Gurke, *Cucumis sativus*, den Einfluß einiger Außenfaktoren auf den Verlauf der Krankheit, die Virulenz der untersuchten Pilzstämme sowie die Resistenzverhältnisse bei den im Handel befindlichen Gurkensorten.

1. Das Eindringen des Erregers erfolgt durch die Spaltöffnungen und an Stellen, wo 2 oder 3 Epidermiszellen aneinanderstoßen. Hierbei entstehen dann appressoriumartige Gebilde, aus denen mehrere Hyphen ins Blattgewebe eingetrieben werden.

2. Ein Befall grüner Stengel und Blattstiele ist selbst nach Wundinfektion nicht möglich.

3. Früchte können nur im reifen Zustand vom Pilz angegriffen werden. Junge Früchte sind nur auf dem Wege über das Perianth oder die Narbe vom Pilz infizierbar.

4. Als Krankheitssymptom entsteht unter günstigsten Außenbedingungen nach vier Tagen ein Blattfleck mit typischer Zonierung. Die helle chlorotische Zone ist pilzfrei und muß als erste unter dem Einfluß des Pilzes entstehende krankhafte Veränderung gelten, die auf einer Fernwirkung des Parasiten beruht.

5. Weiterhin tritt eine Gesamtvergilbung des Blattes ein. An noch jungen Pflanzen ist im Gefolge der Erkrankung Krüppelwuchs zu beobachten.

6. Der Absterbeprozess von pilzkrankem Blattgewebe ließ drei Phasen erkennen, wobei nach Chlorophyllverarmung der Zellen allmählich eine Verbräunung der Membranen erfolgt (vergl. Ausführungen auf S. 411) und die Lumina sich schließlich mit einer braunen Substanz anfüllen. Zellen in Nähe des Pilzes reagierten positiv auf zwei Prüfungsmittel für „Gerbstoffe“; in der braunen Substanz ließ sich ein Stoff nachweisen, der mit dem von Temme (35) beschriebenen „Wundgummi“ übereinstimmt.

7. Für den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit erwiesen sich neben hohen Temperaturen größere Temperaturschwankungen förderlich.

8. Eine Verkürzung der Tageslichtdauer verlängert die Dauer der Inkubationszeit.

9. Bei der Untersuchung der drei Pilzstämme ergaben sich keine morphologischen Unterschiede. Dagegen unterschieden sie sich in ihrer Virulenz. Stamm C wurde in der Virulenz als der stärkste, Stamm B als der schwächste befunden.

10. Die Resistenzprüfungen zeigten, daß neben „Disease Resister“ nur die Sorte „Spot Resisting“ gegenüber dem Blattbrand widerstandsfähig ist. Allerdings verhielten sich Samenproben verschiedener Herkunft nicht gleichartig. Quantitative Unterschiede im Verhalten gegenüber dem Blattbrand ergaben sich auch bei der Gruppe der Sorten geringerer Anfälligkeit. Auch hier ließen sich Unterschiede innerhalb der Sorten erkennen und sogar innerhalb derselben Herkünfte, was sich aus der häufigen Fremdbestäubung bei der Gurke und durch Weiterzüchten „unreiner“ Linien erklären läßt.

11. Der Infektionsmodus bei resistenten Pflanzen ist derselbe wie bei hoch anfälligen, doch wird der Pilz beim Vordringen im Wirtsgewebe aufgehalten, ohne selbst Schaden zu leiden. Im Vergleich zu hoch anfälligen Pflanzen waren die einzelnen „Phasen“ beim Absterbeprozess nicht so leicht zu erkennen. Wesentliche Unterschiede in der Reaktion der kranken Zellpartien gegenüber Vitalfarbstoffen konnten nicht beobachtet werden. Weiter ließ sich hier bereits im gesunden Gewebe eine Substanz ermitteln, die mit den oben genannten Gerbstoffreagenzien positive Ergebnisse brachte, die sich aber in Nähe des Pilzes nicht mehr nachweisen ließ.

Sämtliche Untersuchungen wurden an der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem, Dienststelle für Pflanzenzüchtung und angewandte Vererbungslehre, ausgeführt. Herrn Prof. Dr. K. O. Müller, der mich zu dieser Arbeit anregte, bin ich für die stete Förderung derselben zu größtem Dank verpflichtet.

Schrifttum

- 1 Appel, O. Blattbrand, Krätze und Grauschimmel der Gurke. Deutsche landwirtschaftliche Presse, 1915, 2, 728.
- 2 Appel, O. und Krüger, F. Der Blattbrand der Gurke und die gegen ihn zu treffenden Maßnahmen. Handelsblatt für den deutschen Gartenbau, 1914, 28, 448.
- 3 Blackman, V. H. and Welsford, E. J. Studies in the physiology of parasitism II. Ann. bot., 1916, 30, 389.
- 4 Board of Agriculture. Cucumber-and melon leaf blotch. Leaflet 76, 1902.
- 5 Budde, H. Treibgurkensorten. Gartenwelt, 1927, 31, 142.
- 6 Cooke, M. C. New melon disease. Gardeners Chronicle 1896, 3. Ser., Vol. 20, 271.
- 7 Cunningham, H. S. A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. Phytopathology, 1928, 9, 717.
- 8 Eriksson, J. Die Einbürgerung neuer zerstörender Gurkenkrankheiten in Schweden. Jena 1915.
- 9 Fischer, E. und Gäumann, E. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
- 10 Frank, E. Über die Gummibildung im Holze. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1884, Bd. II, 321.
- 11 Güssow, H. T. Über eine Gurkenkrankheit: *Corynespora Mazei*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1906, 16, 78.
- 12 Kerling, L. C. P. De anatomische bouw van bladflecken. Dissertation, Wageningen, 1928.
- 13 Krüger, F. *Corynespora melonis*. Mitteilungen der Kais. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1914, 15, 16.
- 14 Küster, E. Pathologie der Pflanzenzelle II. Berlin, 1937.
- 15 Lang, W. Zur Biologie von *Corynespora melonis*. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1937, 35, 40.
- 16 Lang, W. Die neue Blattfleckkrankheit der Gurke. Flugschrift, 1921.
- 17 Lepeschkin, W. Zellnekrobiose und Protoplasmatod. Protoplasma-Monographien, 1937, 12.
- 18 Massee, G. Cucumber and melon leaf blotch. Diseases of cultivated plants and trees. London, 1916, 484.
- 19 Meyer, G. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1940, 23, 97.
- 20 Molisch, H. Mikrochemie der Pflanze. Jena, 1927.
- 21 Möller, H. Anatomische Untersuchungen über das Vorkommen der Gerbsäure. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1888, 6, 66.
- 22 Müller, K. O. Phytopathologie und gärtnerische Pflanzenzüchtung. Forschungsdienst, 1937, 4, 357.
- 23 Naumann, A. Der Schädlingsspilz *Corynespora Mazei* an von Holland importierten Früchten. Handelsblatt für den deutschen Gartenbau, 1913, 25, 407.
- 24 Pfälzter, A. Het vrucht-en bladvuur van de komkommer. Diss., Baarn, 1927.

- 25 Qu an j e r, M. Het bladvuur de komkommers veroorzaakt door *Corynespora Mazei*, Güssow. Tijdschr. v. plantenzkt., 1908, 78.
 - 26 Reinhold, J. Die Gurkentreiberei in Gewächshäusern. Grundlagen und Fortschritte im Garten- und Weinbau, 12, Stuttgart, 1935.
 - 27 Saccardo, P. A. Sylloge Fungorum, 18, 598 und 22, 1435. Patavii, 1906.
 - 28 Schneider, H. und Zimmermann, A. Die botanische Mikrotechnik, 2. Aufl., Jena, 1922.
 - 29 Schultz, H. und Röder, K. Freilandbeobachtungen über die Anfälligkeit von Gurken gegen Krätze, Blattbräune und Mehltau. Die Gartenbauwissenschaft, 1939, 13, 169.
 - 30 Schultz, H. Untersuchungen über das Verhalten von Gurkensorten bei künstlicher Infektion mit *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. sowie einige morphologische Eigenschaften des Pilzes. Die Gartenbauwissenschaft, 1939, 13, 605.
 - 31 Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 5. Aufl., Berlin 1932, Bd. 3, 2. Teil, 694.
 - 32 Stahl, E. Zur Biologie des Chlorophylls. Jena, 1909.
 - 33 Swart, N. Die Stoffwanderung in ablebenden Blättern. Jena, 1914.
 - 34 Strugger, S. Praktikum der Zell- und Gewebephysiologie der Pflanze. Berlin, 1935.
 - 35 Temme, F. Über Schutz- und Kernholz, seine Bildung und seine physiologische Bedeutung. Landw. Jahrbücher, 1885, 14, 465.
 - 36 Tunmann, O. und Rosenthaler, L. Pflanzenmikrochemie. 2. Auflage. Berlin, 1931.
-

Besprechungen.

Appel, Otto. Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten. I. Teil: Knollenkrankheiten. Dritte, neubearbeitete Auflage. Mit 24 Farbendrucktafeln. Von August Dressel. Verlag Paul Parey, Berlin, 1940. Geb. Rm. 5,—.

Das nunmehr in dritter Auflage vorliegende Bändchen über Knollenkrankheiten der Kartoffel weist gegenüber den älteren Auflagen keine wesentlichen Änderungen auf; solche waren auch in größerem Umfang nicht nötig, da schon früher Abbildungen und beschreibender Text den zu stellenden Anforderungen in jeder Weise genügten. Die Ausstattung ist wieder mustergültig. So wird das vorliegende Bändchen auch weiterhin seinen Platz unter den Pareyschen Taschenatlanten voll und ganz ausfüllen.

Geändert ist Tafel I durch Hinzufügung von 2 Abbildungen der *Alternaria*-Trockenfäule, die neuerdings an frühen Sorten an Bedeutung gewonnen hat.

Von Textänderungen sei auf die Pockenkrankheit (Tafel 10) verwiesen, für die nunmehr auch die Möglichkeit der Kartoffelbeizung erwähnt wird.

Neu und begrüßenswert sind weiter die anhangsweise als Auszug aus den Kartoffel-Geschäftsbedingungen des Reichsnährstandes gegebenen Gütevorschriften für Pflanz- und Speisekartoffeln. Gaßner.

Arbeiten der Landwirtschaftlichen Versuchsstation Limburgerhof. Mit einer Einführung von Dr. e. h. F. Stroebele. Erschienen aus Anlaß des 25-jährigen Bestehens. Sommer 1939. (Nicht im Buchhandel)

Als Verfasser des 486 Seiten starken, mit 181 ausgezeichneten Abbildungen und auch sonst in hervorragender Weise ausgestatteten Bandes zeichnen die folgenden Mitarbeiter der Versuchsstation Limburgerhof: Dr. Flieg, Dr. Keese, Dr. Linser, Dr. Losch, F. Mappes, P. Pehl, Dr. Pfaff, Dr. Pfützer, Dr. Rackmann, Dr. A. Römer, Dr. Rott, Dr. e. h. Stroebele, Dr. Volz.

Nach einer allgemeinen Übersicht über die Entwicklung der Arbeitsgebiete und Einrichtungen der als Glied der I. G. arbeitenden Versuchsstation Limburgerhof wird in 7 Hauptabschnitten eine Einzeldarstellung der bisherigen Arbeiten und des jetzigen Standes der einzelnen Abteilungen gegeben. Teil I enthält die Landwirtschaftlich-chemischen Arbeiten, Teil II die bodenkundlichen Arbeiten, Teil III die Arbeiten über Bodenbiologie und Pflanzenphysiologie, Teil IV Arbeiten über Pflanzenschutz und Wirtschaft, Teil V Prüfung der physikalischen Eigenschaften der Düngemittel und analytische Arbeiten, Teil VI Ergebnisse der Feldversuche, Teil VII die Arbeiten der Abteilung für Garten- und Feldgemüsebau.

Für den Phytopathologen sind die Teile III und IV von speziellem Interesse; sie geben einen Einblick in die modernen Arbeitsmethoden dieser und der verwandten Gebiete und enthalten in großer Zahl Einzelbeobachtungen und Versuche zur Frage der Schädlingsbekämpfung.

Die Denkschrift ist im übrigen auch sonst sehr anregend; sie bringt eine Darstellung aller möglichen technischen Fortschritte der Versuchsdurchführung und wird deshalb jedem, der sich mit dem Ausbau der Versuchseinrichtungen von Instituten zu befassen hat, wertvolle Hinweise geben können.

Wenn man im ganzen das in Limburgerhof Geleistete überblickt, so muß man mit dem Gefühl der neidlosen Anerkennung für das Erreichte doch den

Wunsch verbinden, daß auch unsere staatlichen Forschungsinstitute stets in der Lage sein mögen, über ähnlich mustergültige Einrichtungen und ebenso große Mittel zu verfügen, wie sie dem Limburgerhof als Glied der I. G. seit langem zur Verfügung stehen. Gaßner.

Küster, Ernst. Die Pflanzenzelle. Vorlesungen über normale und pathologische Zytomorphologie und Zytogenese. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1935. Brosch. RM 34,—, geb. RM 36,—.

Das umfangreiche Werk bringt in gedrängter und übersichtlicher Form eine Gesamtdarstellung unserer heutigen Kenntnisse der Zellenlehre. Es gliedert sich in natürlicher Weise in die Abschnitte Protoplasma (= Cytoplasma im Sinne Straßburgers), Zellkern; Plastiden; Vakuole; Stärkekörner, Kristalle und andere tote Inhaltskörper; Membran. Hieran schließt sich als letzter Hauptabschnitt eine Darstellung der Entwicklung der Zelle. Sämtlichen Abschnitten ist eine ausführliche und wohl ziemlich vollständige Literaturzusammenstellung angefügt.

Das Buch ist in erster Linie für den Zellenforscher bestimmt, wird jedoch auch für den Phytopathologen von Wert sein, der gezwungen ist, sich mit den durch parasitäre Einwirkungen hervorgerufenen Veränderungen der Zellen zu beschäftigen. Allerdings wird diese besondere, sich auf phytopathologische Probleme erstreckende Arbeitsrichtung vom Verf. nicht berücksichtigt, obwohl schon heute auch auf diesem Gebiete umfangreiche Vorarbeit geleistet ist. Der Versuch des Verf., „die Vorgänge der pathologischen Zytogenese eingehender zu würdigen als es in den Darstellungen anderer Zytologen geschehen ist“, erstreckt sich also nicht auf Fragen, die in den Rahmen der phytopathologischen Forschung fallen. Trotzdem wird das Buch auch denjenigen Phytopathologen, die sich mit den Wechselbeziehungen von Parasit zu den Zellen der Wirtspflanze, mit Fragen des Resistenzproblems, mit Nekroseerscheinungen oder mit den Veränderungen der Zellstruktur bei Viruserkrankungen befassen, ein willkommenes Hilfsmittel sein, weil es in klarer Weise alles das zusammenfaßt, was sonst über pathologische Veränderungen der Zelle und ihrer Bestandteile bekannt ist.

Das Buch enthält 323 begleitende Textabbildungen; Wiedergabe der Abbildungen und sonstige Ausstattung entsprechen der bekannten Güte der im Verlage von Gustav Fischer-Jena erscheinenden Werke. Gaßner.

Braun, H., und Riehm, E. Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen und ihre Bekämpfung. Vierte, erweiterte und neubearbeitete Auflage. Mit 194 Textabbildungen. (Deutscher Landbau-Lehrbuchreihe des Forschungsdienstes.) Verlag Paul Parey, Berlin. Gebunden RM 10,80.

Die vorliegende 4. Auflage der bisher allein von Riehm verfaßten „Wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen und ihre Bekämpfung“ erscheint in stark veränderter Form. Als Mitarbeiter ist Braun gewonnen, wie Riehm im Vorwort sagt, weil es „darauf ankam, den Inhalt des Buches noch mehr als bisher auf die Erfordernisse des Unterrichtes auszurichten“. Dieses Ziel ist erreicht, das Buch ist in der Tat,

vor allem auch in seinem allgemeinen Teil, ein ausgezeichnetes Unterrichtsbuch geworden. Inhaltlich sind durch die Hinzunahme einiger in der Neuzeit stärker hervorgetretenen Krankheiten und Schädlinge, wie des Kartoffelkäfers, und durch die stärkere Berücksichtigung der Krankheiten von Öl- und Faserpflanzen, sowie durch die Hinzunahme von Obst- und Weinbau wesentliche Erweiterungen vorgenommen. Die Form des Buches mußte dadurch, daß es in die Lehrbuchreihe des Forschungsdienstes aufgenommen ist, etwas vergrößert werden, was sich nur vorteilhaft auswirkt. Die Zahl der Abbildungen ist von 121 auf 194 gestiegen. Auch die allgemeine Ausstattung ist gegenüber der 3. Auflage verbessert, was vor allem der Wiedergabe der Abbildungen zugute kommt.

Der Allgemeine Teil umfaßt 25 Seiten, alles andere ist spezieller Teil. Die Krankheiten und Schädlinge sind wieder nach Kulturpflanzen geordnet; der im allgemeinen am Beginn jeden Abschnittes gegebene Bestimmungsschlüssel erleichtert den Gebrauch des Buches für die Praxis und die Übersicht. Auch in den einzelnen Abschnitten des Speziellen Teiles ist inhaltlich viel geändert und verbessert, damit das Buch seinem auf dem Titelblatt angegebenen Zweck „Für Praxis und Studium“ voll und ganz nachkommt. Das Buch kann nur in jeder Weise empfohlen werden; der Preis ist im Hinblick auf die gute Ausstattung und das zahlreiche Bildmaterial als mäßig zu bezeichnen. Gaßner.

Kolkwitz, Richard und Tödt, Fritz. Einfache Untersuchungen von Boden und Wasser mit Ausblicken auf die Boden- und Gewässerkunde. Verlag Gustav Fischer-Jena, 1941, brosch. RM 4,—, geb. RM 5,20.

Die vorliegende, mit einem Geleitwort der Staatlichen Hauptstelle für den naturwissenschaftlichen Unterricht, Berlin, versehene Anleitung entspricht dem Wunsche, einfache Zusammenhänge und Untersuchungsmethoden von Boden und Wasser abgerundet darzustellen und vom chemischen, physikalischen und biologischen Standpunkt aus so zu behandeln, daß eine stärkere Berücksichtigung der für die Pflanzenproduktion wichtigen Grundlagen im naturwissenschaftlichen Unterricht möglich wird. Im übrigen bietet das Buch mehr als der bescheidene Titel „Einfache Untersuchungen von Boden und Wasser“ vermuten läßt; deshalb wird es nicht nur für den naturwissenschaftlichen Unterricht, sondern auch für biologische Laboratorien Bedeutung haben.

Das Buch gliedert sich in einen Chemischen (A) und einen Biologischen (B) Teil; für den ersten zeichnet F. Tödt, für den zweiten umfangreicheren Teil R. Kolkwitz verantwortlich. Beide Teile sind gut aufeinander abgestimmt und durch eine gleichmäßig klare und übersichtliche Darsteilung ausgezeichnet. Von den zwei beigefügten Farbtafeln wird die instruktive Darstellung der für die einzelnen landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen günstigen Reaktionsbreiten (pH 4,5—8) besonders begrüßt werden.

Der erste Hauptabschnitt des Chemischen Teils (F. Tödt) bringt nach einer kurzen Darlegung der Bedeutung des pH-Wertes und der Beziehungen zwischen pH-Wert, Kalkbedarf und Pflanzenwachstum alles Wichtige über die Durchführung von pH-Messungen auf elektrischer und kolorimetrischer Grundlage. Als Ergänzung zur pH-Messung des Bodens werden die hydrolytische und Austauschazidität zur Ermittlung des Kalkbedarfes und der KCl- oder Wasser-

auszug bei der Messung der Bodenreaktion besprochen. Dann folgen die Grundlagen der übrigen Methoden, insbesondere der Phosphatmessung im Boden, Vorschriften und Ausführungsbestimmungen sowie Beispiele zur Messung des Phosphat-, Stickstoff-, Eisen- und Kalkgehaltes; auch die Bestimmung des Sauerstoffs im Wasser ist berücksichtigt.

Ein zweiter Hauptabschnitt behandelt die Physik des Bodens: Teilchengröße, Verwitterung, geologischer Ursprung des Bodens, die fruchtbare Bodenstruktur, Einfluß von Kalk und Humus auf die Bodenstruktur, Einfluß von Wasser, Temperatur und Tiefenausdehnung sowie die Bodenkolloide werden in gedrängter Kürze, aber doch klar und verständlich besprochen.

Der dritte Hauptabschnitt des Chemischen Teils führt den Titel „Chemie des Bodens (und des Wassers)“; er enthält eine kurze Darstellung der Grundlage der Pflanzenernährung, des Eingriffes des Menschen in das natürliche Gleichgewicht der Pflanzenernährung, des Nährstoffvorrates im Boden, der Wirkung des Kalkes sowie der Kali-, Nitrat- und Phosphatdüngung und der Beziehungen zwischen Düngung und Ernte. Der letzte Abschnitt des Chemischen Teils behandelt Bodenuntersuchung und Bodenertrag sowie die Übertragung der Untersuchungsergebnisse auf die praktische Landwirtschaft.

Der Biologische Teil (R. Kolkwitz) bringt nach einem einleitenden allgemeinen und einem kurzen methodischen Teil die „Biologie der einzelnen Gruppen“, angefangen von Bakterien, Pilzen, Algen bis herauf zu den Blütenpflanzen. Es ist verständlich, daß der Verf. im Hinblick auf den zur Verfügung stehenden beschränkten Raum nur eine Auswahl treffen konnte, und es ist auch verständlich, daß der Verf. bei dieser Auswahl Objekte und Probleme bevorzugte, die ihm aus seiner Tätigkeit an der Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene besonders vertraut waren. So enthalten die in diesem Unterrichtsbuch vorhandenen Beispiele vielfach auch Einzelheiten, die für den Fachbiologen und Phytopathologen ebenfalls von Wert sind. Es gilt das insbesondere für die eingestreuten Wasser-biologischen Ausführungen. Zu den Ausführungen des Verf. über Zuckerrübenbau möchte Ref. allerdings zwei Punkte richtigstellen: der Rübenbau geht in wärmeren Ländern auf über 1000 m Höhe herauf, endigt also nicht, wie angegeben, bei 400—500 m. Vor allem aber kann man dem Satz: „Gegen Frost ist der Rübenkörper aber wenig empfindlich wegen des hohen Zuckergehaltes“ sicherlich nicht beipflichten. Auch die Darstellung des Getreides als „Flachwurzler“ (S. 108) kann zu Bedenken Anlaß geben.

Durch diese Hinweise soll der Wert des von R. Kolkwitz verfaßten Biologischen Teiles in keiner Weise herabgesetzt werden. Die Abfassung dieses Teiles war besonders schwierig; wir wollen dem Verf. dankbar sein, daß er aus seinem reichen Erfahrungsschatz (vergl. z. B. den Abschnitt Algen in Fischteichen) einem weiten Leserkreis wichtige Kenntnisse in anregender Darstellung zu übermitteln bestrebt ist.

Gaßner.

Kurz-Rezepte für den Gartenbau. Herausgeber Prof. Dr. Rudloff, Geisenheim-Rhein. Verlag Bechtold & Co., Wiesbaden, und Eugen Ulmer, Stuttgart. Heft 5: **Götz, B.** und **Maier, W.** Schnellberater bei Krankheiten und Schädlingen an Obstgewächsen. I. Kernobst. Heft 6: dies.,

II. Steinob.-t. Heft 8: **Herbst, W.** Die Schorfkrankheit (*Fusicladium*) der Obstbäume und ihre Bekämpfung.

Jedes der beiden Hefte 5 und 6 bringt drei Tabellen. Die erste stellt einen Bestimmungsschlüssel für die Krankheiten und Schädlinge nach dem Schadbild dar. Die zweite enthält in alphabetischer Reihenfolge die Krankheiten und Schädlinge, ihre wissenschaftliche Bezeichnung, ihr Vorkommen und ihre Beschreibung sowie die Lebensweise der pflanzlichen und tierischen Parasiten. Die dritte Tabelle gibt eine, ebenfalls in alphabetischer Reihenfolge der Krankheiten und Schädlinge geordnete Übersicht des Zeitpunktes, sowie der Art und Mittel der Bekämpfung.

Die Hefte sind für den Praktiker bestimmt, weshalb von mikroskopischen Merkmalen und Bestimmungsangaben abgesehen ist. Der Text ist kurz, aber ausreichend und prägnant, so daß eine schnelle Bestimmung der Krankheiten und das Auffinden der richtigen Bekämpfungsmaßnahmen gewährleistet scheint. Die Hefte werden sich sicherlich in der Praxis Freunde erwerben.

Das von W. Herbst verfaßte Heft über die Schorfkrankheit der Obstbäume ist eine gute Darstellung der *Fusicladium*-Frage, in welcher zunächst die Biologie des Jahreskreislaufs von *Fusicladium* sowie die Voraussetzungen für das Zustandekommen des Schorfbefalls in übersichtlicher Form und unter Berücksichtigung des derzeitigen Standes unserer Kenntnisse beschrieben werden. Der zweite Teil des einen Druckbogen (enger Druck) umfassenden Heftes enthält Angaben über die Bekämpfung: 1. Der züchterische Weg, 2. Veränderung des Wirtes durch Umweltgestaltung, 3. Die mechanische Bekämpfung, 4. Die chemisch-technische Bekämpfung, letztere einschließlich der Bekämpfungsmittel und der Spritztermine, wobei zwischen schematischer Spritzfolge und den Grundlagen einer individuellen, der Biologie von Erreger und Wirt angepaßten Spritzfolge unterschieden wird.

Das Heft ist ausgezeichnet geschrieben; es schließt mit dem Satz: „Ein umfassendes Wissen über die Biologie des Erregers und eine gute Beobachtungsgabe ist das beste Unterpfand für einen Erfolg über die Schorfseuche unserer Obstbäume“.

Gaßner.

Perotti, Renato. *Biologia vegetale applicata all'Agricoltura*. III. Micologia—Malattie parassitarie. 2. Aufl., Rosenberg u. Sellier, Torino, 1940.

Die vorliegende 2. Auflage der Mykologie und parasitären Krankheiten von R. Perotti hat den stattlichen Umfang von 1192 Seiten und ist durch 401 Abbildungen illustriert. Der Inhalt ist überwiegend nach systematischen Gesichtspunkten in 30 Hauptkapitel geteilt: Bakterien, Myxomyceten, Chytridiaceen, Saprolegniaceen, Peronosporaceen, Ascomyceten mit Exoasceae, Discomyceten, Hypocreaceen, Dothideaceen, Valsaceen, Ceratostomataceen, Sphaeriaceen, Erysibaceen, Perisporiaceen, Basidiomyceten mit Ustilaginaceen, Tilletiaceen, Rostpilze, höhere Basidiomyceten und Fungi imperfecti. Dann folgt ein Abschnitt über parasitäre „Chlorophyten“, zu denen bestimmte Algen, Flechten, Mistel, Rhinantaceen, Santalaceen, Cuscuta, Orobanche und Lathraea gestellt sind. Der letzte Abschnitt behandelt die Immunität der Pflanzen sowie allgemeine Bekämpfungsmaßnahmen gegen parasitäre Krankheiten und enthält eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten chemischen Pflanzenschutzmittel. Die Virus-

krankheiten sind in einem besonderen Kapitel (6, Malattie da Ultramicrobi) besprochen, das merkwürdigerweise zwischen die Kapitel bakterielle Erkrankungen (2—5) und Krankheiten durch Myxomyceten (7) eingeschaltet ist.

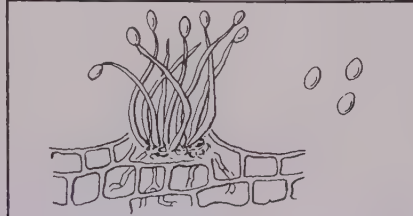
Jedes Hauptkapitel enthält einen einleitenden Abschnitt über die Systematik der in dem betreffenden Kapitel behandelten Pilze und Schädlinge. Dieser erhält durch die Beigabe von sehr klaren, schematisierten Abbildungen, die tabellarisch angeordnet und mit kurzem Begleittext versehen sind, besonderen Wert, so daß sich auch der Anfänger leicht bei der Bestimmung zurechtfindet. Es wäre übrigens sehr wünschenswert, wenn die oft nicht ohne weiteres verständlichen, auf jeden

1° Gen. **Chromosporium**
CORDA



Conf. indistinti; con. globosi in ammassi superficiali pulverulenti.

2° » **Ophiocladium**
CAVARA



Conf. brevi, contorti, eromponenti in ciuffi dagli stomi; con. ovoidali.

3° » **Microstroma**
NIESSL



Conf. brevi, clavati, basidiformi, uscenti dagli stomi, recanti su piccoli sterigmi con. ovoidi.

4° » **Oospora**
WALLR.



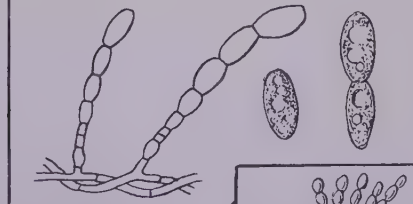
Con. ialini o colorati, non foschi, da frammentazione dei fili micelici, od in catene, su conf. poco distinti.

5° » **Monilia**
PERS.



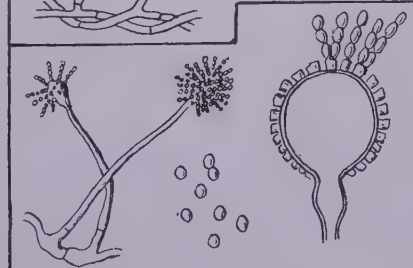
Conf. bene differenziati, semplici o ramosi, eretti sul micelio molto sviluppato; con. a catena.

6° » **Oidium**
LINK



Micelio septato abbondante con austori; conf. brevi, laterali, con corte catenelle di conidi.

7° » **Aspergillus**
MICHELI



Conf. semplici, eretti, rigonfi all'apice su cui sterigmi raggianti portano catenelle di conidi.

Fall an die Vorstellungskraft des Lesers höhere Ansprüche stellenden Bestimmungsschlüssel des bekannten Sorauerschen Handbuches der Pflanzenkrankheiten bei einer späteren Neuauflage nach diesem Vorbild umgestaltet würden; es sei deshalb hier ein Teil eines solchen, mit Abbildungen versehenen Bestimmungsschlüssels von Perotti als Beispiel wiedergegeben. Auch die sonstigen rein tabellarischen Darstellungen und Übersichten sind durch vorbildliche Klarheit und Übersichtlichkeit ausgezeichnet; als Beispiel sei auf die Zusammenfassung der Bakterien als Krankheitserreger verwiesen.

Die Einheitlichkeit der Darstellung, die das Buch von Perotti gegenüber anderen Werken vorteilhaft auszeichnet, ist natürlich nur dadurch möglich, daß das gesamte Werk von einem Autor verfaßt ist. Das ist sicher ein Vorzug; trotzdem wäre es wohl noch besser gewesen, wenn unter Beibehaltung eines straffen und gleichmäßig einheitlichen Aufbaus doch die Hilfe einiger Spezialisten mit herangezogen wäre. Es ist bei dem Umfang der heutigen phytopathologischen Forschung heutzutage eben nicht mehr möglich, daß ein einziger Forscher sämtliche Gebiete der Phytopathologie gleichmäßig beherrscht. So erklärt es sich wohl, daß bestimmte Abschnitte im Vergleich zu anderen Kapiteln etwas zu kurz gekommen sind, und daß auch bei der Auswahl wichtiger neuerer Arbeiten nicht immer ein gleichmäßiger Maßstab angelegt ist. Andererseits soll nicht verkannt werden, daß auch der Umfang des Buches zu Einschränkungen zwang, die wohl der Spezialist empfindet, die jedoch den Wert des Buches in keiner Weise berühren.

Das Buch von Perotti stellt ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für den werdenden und den arbeitenden Phytopathologen dar; es ist verständlich, daß die für den italienischen Pflanzenbau wichtigen Krankheiten in den Vordergrund gestellt sind. So finden wir z. B. die Citruskrankheiten ausnahmslos ausführlich besprochen: *Pseudomonas citri*, *Bact. citriputeale*, *Phytophthora citrophthora* (foot rot), *Deuterophoma tracheiphila* (Mal secco), *Colletotrichum gloeosporioides* (Anthraknose) u. a. Jedoch haben auch für andere Länder wichtige Krankheiten und Erreger gleichwertige Aufnahme in dem Buch gefunden, so daß das Werk auch über Italien hinaus Anklang und Beifall finden wird, zumal auch Auswahl und Reichhaltigkeit des Bildmaterials sowie Ausstattung des Buches nichts zu wünschen übrig lassen.

Gaßner.

Gram, Ernst und Weber, Anna. Plantesygdomme. 554 S. Großquart. mit 357 Abbildungen (wovon zahlreiche Originale) und 10 farbigen Tafeln.

Kommissionsverlag Emil Wiene, Kopenhagen, 1940, Preis geb. 53 dän. Kr.

Dem vor Jahresfrist in dieser Zeitschrift (12, 1939, S. 231) besprochenen dänischen Handbuch über Waldkrankheiten gesellt sich nunmehr ein ebenso grundlegendes Werk über die Krankheiten auf dem Gebiete des Obst- und des Gartenbaues zur Seite, gewidmet dem Andenken von Kölpin Ravn. Es ist aus einer umfassenden praktischen Erfahrung herausgewachsen; neben Bilder, welche die durch Parasiten verursachten Schäden zeigen, werden z. B. häufig andere von Beschädigungen gestellt, verursacht durch unrichtige Anwendung der in Frage kommenden Bekämpfungsmittel (z. B. Spritzschäden). Dieses Überwiegen der didaktischen Gesichtspunkte und der eigenen Beobachtungen und

Erfahrungen gibt dem mächtigen, über 2 kg schweren Band sein persönliches Gepräge. So werden einerseits, mit Rücksicht auf die Praxis, unter Braunrott der Tomaten sämtliche *Pythium*-, *Phytophthora*-, *Fusarium*-, *Colletotrichum*- usw. Fußkrankheiten zusammengefaßt; anderseits wird aber neben der Bodensterilisation durch Hitze, die allein — bei Gewächshauskultur — zuverlässige Ergebnisse liefert, auch wieder eine einfache Methode zur chemischen Bodendesinfektion angegeben, die dem Praktiker zugänglich ist und unter Umständen Erfolg geben kann: 250 g Kresolseife plus 5 g Sublimat in 40 l Wasser je m². Bei Tulpen werden nicht weniger als 33 Krankheiten eingehend beschrieben, darunter solche, die man leicht übersieht, wie *Phytophthora*-Infektionen. Bei anderen Krankheiten dringen die Verfasser bis in die pathologische Anatomie vor und erläutern z. B. bei der Welkekrankheit der Nelken, verursacht durch *Verticillium* (*Phialophora*) *cinerescens*, das Fortschreiten der Krankheit in den verschiedenen Trieben eines Stockes durch instruktive Schemata.

Das Buch wird sowohl dem Praktiker beim Selbststudium als dem geschulten Pathologen als Nachschlagewerk große Dienste leisten.

Gäumann, Zürich.

Verrier, M. L. et Löw, F. Recherches sur la composition des galles de Pemphigus sur *Pistacia terebinthus*. (C. R. Soc. Biol. Paris, f. 127, 1938, 1401—1403.)

Gosset, A., Tehakirian, A. et Magrou, J. Sur la composition chimique des tumeurs bactériennes de *Pelargonium zonale* et des tissus aux dépens desquels elles se développent. (C. R. Acad. Sc. Paris, t. 208, 474, 1939.)

Neue Mitteilungen über die chemische Zusammensetzung der Gallen (und anderer pathologischer Gewebe) der Pflanzen sind stets erwünscht, wenn auch der Schlüssel zur Auswertung der Analysenresultate für die Beantwortung von Fragen der allgemeinen Physiologie und Pathologie noch nicht gefunden worden ist.

Verrier und Löw untersuchten die chemische Zusammensetzung verschiedener *Pistacia*-Gallen. Der hohe Wassergehalt der Gallen gegenüber dem der normalen Blätter entspricht den für andere Gallenarten bereits bekannten Verhältnissen. Der Aschengehalt der luftgetrockneten Gallen (95 °) schwankt: er bleibt für *P. utricularius* und *P. cornicularius* mit 3,67 % und 3,40 % hinter dem normalen (6,21) erheblich zurück, während bei *P. semilunarius* der Aschengehalt mit 7,23 den normalen übersteigt. Von Interesse ist die Rolle, die CaO und K₂O in der Asche spielen; der Gehalt an CaO beträgt bei normalen Blättern 45,44 % der Gesamtasche, bei den Gallen von *P. semilunarius* nur 14,88, bei den anderen *Pistacia*-Gallen erheblich weniger; der Gehalt an K₂O hingegen steigt von 15,25 (normale Blätter) auf 49,71 (*P. semilunarius*), sogar auf 56,29 (*P. utricularius*) und 55,88 % (*P. cornicularius*).

Es ist von Interesse festzustellen, daß Gallen ganz anderer Art sich ähnlich verhalten — nicht nur hinsichtlich des Wassergehaltes. Für die Gallen des *Bacillus tumefaciens* (auf *Pelargonium*) konnten Gosset, Tehakirian und Magrou zwar ungefähr den gleichen Aschengehalt feststellen wie für normale

Stengel und Blätter; der Ca-Gehalt blieb aber meist hinter dem normalen zurück (10,2% gegenüber 23,3 und 16,3 in Stengeln und Blättern), während der K-Gehalt gewaltig anstieg (in Gallen 35,1% gegenüber 22,0 und 22,3). Dieselben Unterschiede fanden Berthelot & Amoureux (C. R. Soc. Biol. Paris, **123**, 1936) bei *tumefaciens*-Gallen, Molliard bei Gallen anderer Art wie bei einem Vergleich grüner und panaschierter Blätter, andere Autoren bei Analyse von Karzinomen. Küster.

Schnell, R. Raccourcissement du limbe de l'Epicéa (*Picea excelsa* Lamk.) par une activité parasitaire très faible. (Bull. soc. botan. France, t. **85**, 1938, p. 382—384.)

Seit Ratzeburg und Frank haben die *Adelges*-Gallen der *Picea excelsa* immer wieder zur Analyse der zezidogenen Wirkungen angeregt; Maresquelle und seine Schule nahmen die Fragen wieder auf. Nach den Feststellungen des Autors ruft eine flüchtige zezidogene Wirkung der „Altmutter“ Krümmungen des Wirtszweiges hervor; je nach der Stärke des Reizes weist die Hemmung der Blattentwicklung an den Krümmungsstellen ungleiche Grade auf. Die in der Entwicklung aufgehaltenen Nadeln zeigen normale Gewebedifferenzierung, aber erfahren eine geringere Zahl von Zellteilungen, während bei lebhaften zezidogenen Einwirkungen bekanntlich eine Vermehrung der letzteren eintritt. Küster.

Berichtigung

Die Seitenhinweise innerhalb der Arbeit „Alten und Orth, Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule“ aus „Phytopathologische Zeitschrift“, Band XIII, Heft 3, sind durch ein Versehen in der Druckerei falsch eingesetzt worden. Die Seitenhinweise, die sich auf Textstellen innerhalb der Arbeit beziehen, mußten um 36 Seitenzahlen vorgerückt werden, z. B. der Hinweis auf Seite 253 der Arbeit „siehe S. 215“ muß richtig heißen „siehe S. 251“.

Das Blattrollen der Tomaten

Von

H. Bremer

Mit 15 Textabbildungen

Inhalt: Einleitung — Die äußeren Erscheinungen des Blattrollens — Das Zustandekommen der Blattrollerscheinungen — Das „Stauungsrollen“ — Steht das Blattrollen der Tomaten in einem Zusammenhang mit dem Wasserhaushalt der Pflanzen? — Das Blattrollen bei den verschiedenen Tomatensorten — Zusammenfassung — Schriftenverzeichnis.

Einleitung

Das Blattrollen der Tomaten hat durch seine auffällige Erscheinung stets die Beachtung aller derjenigen auf sich gezogen, die mit dieser Kulturpflanze zu tun gehabt haben. Die stark eingerollten, bis zur Brüchigkeit spröden und harten Blätter machen zweifellos einen krankhaften Eindruck; trotzdem gibt die überwiegende Mehrzahl der Beobachter an, daß eine Ernteminderung bei blattrollenden Tomatenpflanzen nicht zu verzeichnen ist. Über die Ursachen gehen die Meinungen noch auseinander; die Mehrzahl neigt dazu, die künstliche Beschränkung der stark wüchsigen Pflanze auf einen oder wenige Triebe durch den Schnitt bei der Kultur und die dadurch bedingte Nährstoffüberhäufung in den Blättern dafür zu halten; das Blattrollen wäre demnach ein Zeichen „überschüssiger Kraft“ der Tomaten.

Hauptzweck der vorliegenden Untersuchung war es zunächst, eine sichere Erklärung dieser außerordentlich verbreiteten Erscheinung zu geben; ein Eindringen in diese Frage schien bei der großen Bedeutung der Tomate als Volksnahrungsmittel auch dann gerechtfertigt, wenn sich als Ergebnis die praktische Bedeutungslosigkeit herausstellen sollte. Daneben war zu suchen, ob nicht durch eine solche Klärung auch ein Licht auf die Fragen geworfen werden würde, die mit der wirtschaftlich sehr bedeutsamen Blattrollkrankheit der nahverwandten Kartoffel zusammenhängen.

Zur Einleitung der Untersuchungen wurde von vornherein mit verschiedenen Tomatensorten gearbeitet, welche die Erscheinung des Blattrollens in unterschiedlichem Maße zeigten. Bei der Analyse dieser Sortenunterschiede ergab es sich, daß Blattrollerscheinungen als äußere Merkmale

bestimmter Sortenkonstitutionen auftraten. Diesem Zusammenhange nachzugehen, schien erwünscht, da eine Kennzeichnung der vorhandenen Typen von Kulturtomaten nach morphologischen Gesichtspunkten erst im Gange (Nicolaisen, 1936), nach physiologischen aber, soweit erkennbar, überhaupt noch nicht begonnen worden ist. Für eine solche Arbeit, die eine Zukunftsforderung bleibt, wollen die vorliegenden Untersuchungen als Vorarbeit gewertet werden. Sie wurden in den Jahren 1929—1935 in der Zweigstelle Aschersleben der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft durchgeführt.

Die äußeren Erscheinungen des Blattrollens

Die Tomatenblätter rollen sich nach oben ein, so daß die Unterseite sichtbar wird (Abb. 1); es gibt dabei alle Übergänge vom einfachen An-



Abb. 1
Gerolltes Tomatenblatt

heben des Blattrandes bis zum vollständigen, tütenförmigen Einrollen. Gewöhnlich rollt die Spitzenfieder sich zuerst ein; häufig ist sie auch schließlich am stärksten gerollt. Am auffälligsten ist das Blattrollen bei den unteren Blättern (Grundrollen) (Abb. 2); oft findet man es auch nur bei den oberen (Wipfelrollen) (Abb. 3) oder an der ganzen Pflanze (Gesamtrollen) (Abb. 4). Doch bestehen hierbei grundsätzliche Unterschiede in der Struktur und im weiteren Verhalten der Blätter: beim typischen Grundrollen sind sie dick, spröde und brüchig; der Rollvorgang ist in diesem Falle nicht erkennbar, die Blätter sind in ihrer Lage „erstarrt“ und kehren auch bei Änderung der Lebensbedingungen nicht mehr in die ausgebreitete Form zurück. Auch das Gesamtrollen ist in den meisten Fällen nicht umkehrbar; doch bleiben dabei die Blätter

im oberen Teile der Pflanze als junge Organe weich und biegsam; die Grenze zwischen brüchigen und nicht brüchigen Blättern liegt dann je nach den Umständen verschieden hoch. Bei dem reinen Wipfelrollen schließlich gibt es weder Strukturänderung noch Irreversibilität; es ist stets eine mehr oder weniger vorübergehende Erscheinung.

Die Parallele zum Blattrollen der Kartoffeln liegt auf der Hand: es führt zu denselben Bildern; bei der Kartoffel gibt es ebenso wie bei der Tomate leichte, umkehrbare Erscheinungen (Merkenschlager und

Klinkowski, 1929) und irreversible „glasige, zerbrechliche, an den Habitus der Salzstrandpflanzen (*Salicornia*) erinnernde Formen und Aufsteifungen“ (Marx und Merckenschlager, 1932). Doch sei ausdrücklich betont, daß die Parallele hier nur für die Erscheinungsform gezogen wird, nicht für ihre Ursachen, die zunächst noch unberührt bleiben. Einrollen der Blätter ist ein Symptom, mit dem viele Pflanzenarten, und offenbar besonders Solanaceen, auf bestimmte Reize zu antworten pflegen. Inner-



Abb. 2
„Grundrollen“
bei einer Tomatenpflanze



Abb. 3
Tomatentrieb mit gerollten Wipfelblättern:
„Wipfelrollen“

halb ihrer Familie haben wir es außer an Tomate und Kartoffel an eintriebzig gezogenen Pflanzen von *Solanum nigrum* L., *Solanum prunifforme* und *Lycopersicum Humboldtii* Dun. beobachtet.

Bei allen Tomatensorten bzw. Solanaceenarten ist die „Rollneigung“ übrigens nicht vorhanden. Bei der Kartoffel haben „die typischen Roller... eine bestimmte Blattstruktur. Die Blätter laufen bei diesen Typen... in eine schmale Spitze aus. Bei breitblättrigen Sorten trifft man an Stelle der abendlichen Anrollbewegungen... nicht selten eine Bewegung, die in einem Einknicken des vorderen Spreitenteils besteht. Auch bei dieser Regulationsbewegung... gibt es Überleitungen zum Krankhaften“ (Merckenschlager und Klinkowski, 1929). Bei den Tomaten haben wir Ähn-

liches beobachtet; auch hier sind es breit- und derbblättrige Sorten, die nicht oder nur schwach rollen, und die unter den Umständen, die andere zum Rollen veranlassen, die Spreiten ihrer Blattoberflächen nach unten einknicken (Abb. 5). Zum selben Typ gehören die Solanaceenarten *Solanum racemigerum* Lange und *Solanum racemiflorum*, soweit aus dem uns vorliegenden Material zu erkennen war. Weiteres darüber folgt bei Besprechung des Sortenverhaltens (S. 465).



Abb. 4
„Gesamtrollen“
einer Tomatenpflanze

Eingehendere Untersuchungen über die innere Struktur rollender Tomatenblätter durchzuführen, lag außerhalb des Planes unserer Untersuchung; wir können uns demgemäß über den Mechanismus seines Zustandekommens nicht äußern. Stärkeschoppung und Phloemnekrose, wie sie rollkranken Kartoffelblättern als regelmäßige Erscheinung zugeschrieben wird, haben wir nicht gefunden, ebensowenig wie Schoevers (1919).

Wipfelrollen kann schon bei sehr jungen Pflänzchen auftreten; auch das sortentypische Gesamtrollen zeigt sich in seinen Anfängen rechtzeitig. Dagegen beginnen die Erscheinungen des Grundrollens frühestens etwa zur Zeit der ersten Blütenbildung. Die ersten Symptome bestehen, wie zu erwarten, in einem einfachen Aufbiegen des Blatt-randes. Beim Grundrollen nimmt die Zahl rollender Blätter wie die Stärke der Erscheinungen bei den Einzelblättern mit dem Alter im allgemeinen zu.

Bezeichnend hierfür ist z. B. die folgende Zusammenstellung für die Durchschnittswerte der geschätzten Stärke, der Blattrollerscheinung bei je 14 eintriebig gezogenen Pflanzen von 10 Tomatensorten im Sommer 1935¹⁾; (die Werte für die Einzelsorten sind in diesem Falle unerheblich). Der Schätzung lag eine Wertskala zugrunde, in der bedeutet:

- 0 keine Blattrollerscheinungen,
- 1 vereinzelte Blattrollerscheinungen,
- 2 weniger als die Hälfte der Blätter gerollt,
- 3 etwa die Hälfte der Blätter gerollt,
- 4 mehr als die Hälfte der Blätter gerollt,
- 5 fast alle Blätter gerollt,
- 6 alle Blätter gerollt.

Die Durchschnittswerte der Gesamtschätzung lauten:

am 24. Juni: 2,67	am 21. Juli: 3,94	am 3. September: 3,87
am 3. Juli: 3,24	am 6. August: 3,98	am 19. September: 3,86
am 13. Juli: 3,59	am 23. August: 4,07	

¹⁾ Im Laufe der Beobachtungen schieden einige Einzelpflanzen aus, so daß zum Schluß der Durchschnittswert aus etwas weniger als 140 Einzelwerten errechnet ist.

Der Rückgang der Bewertungszahlen im Herbst ist nicht gesichert und wurde in anderen Jahren nicht beobachtet. Vergleiche auch die Zahlen auf Seite 450

Auch die Analyse des Blattverhaltens an zwei eintriebig gezogenen Einzelpflanzen der Tomatensorte „Lukullus“, den Sommer 1935 über durchgeführt, zeigt die anteilmäßige Zunahme rollender Blätter. Es folgt das Protokoll der Beobachtungen, die an der größeren der beiden Pflanzen gemacht wurden. Bei den Angaben über Blätter bedeutet: 1. Knospe, 2. gestreckt, aber nicht voll entfaltet, 3. entfaltet, aber nicht gerollt, 4. beginnt zu rollen, 5. rollt; bei denen über Blüten: K = Knospe, B = erste Beobachtung über Aufblühen, F = erste Beobachtung über Fruchtanlagen.

Die Anteile ganz oder teilweise rollender Blätter an der Gesamtblätterzahl betragen:

am 13. Juni:	0 %
am 17. Juni:	0 %
am 22. Juni:	38 %
am 27. Juni:	53 %
am 4. Juli:	50 %
am 13. Juli:	67 %
am 21. Juli:	67 %
am 24. Juli:	76 %
am 6. August:	69 %

Wenn man von den Schwankungen absieht, die hauptsächlich durch schwer bestimmbare Übergänge zwischen Fehlen und Beginn der Rollerscheinung entstehen, ist die allmähliche Zunahme des Anteils rollender Blätter ersichtlich. In keinem Falle beginnen die Blätter eines Stengelteils zwischen zwei Infloreszenzen zu rollen, bevor die darüberliegende angefangen hat zu blühen.



Abb. 5

Links „einknickendes“,
rechts rollendes Tomatenblatt

Das Ende eines irreversibel unter Änderung der Blattstruktur rollenden Blattes wird gewöhnlich nicht nur durch Vergilben und Verbräunen, sondern auch, wie bei seiner spröden Beschaffenheit nicht verwunderlich, durch mannigfache Verletzungen und Nekrosen eingeleitet. Dabei halten sich solche Blätter verhältnismäßig lange grün und werden nicht abgeworfen wie funktionslos gewordene normale Blätter, sondern bleiben als seltsam verunstaltete, vielfach verfärbte, meist infolge des Absterbens vieler äußerer Zellen mit silbergrauem Schimmer bedeckte, glasartig spröde Gebilde noch lange am Stengel der Pflanze sitzen, bis sie ihr Ende wohl meist durch mechanische Beschädigung oder mit der ganzen Pflanze zusammen finden.

Das Zustandekommen der Blattrollerscheinungen

Über das Wesen des Blattrollens bei der Tomate besteht trotz vieler richtiger Beobachtungen noch keine völlige Einigkeit; es ist offenbar ein Symptom, das auf verschiedenem Wege zustande kommen kann. Auf ähnliche Weise erledigt sich die Frage, ob „das Blattrollen“ eine Krankheit ist. In dieser Form ist sie sicher zu verneinen, wohl aber kann Blattrollen ein Krank-

gleiche Abb. 6), liegt im Sinne der obigen Ausführungen: es kann also Symptom einer Infektionskrankheit sein.

In Europa ist jedoch diese Krankheit bisher nicht aufgetreten, und es finden sich auch keine Anzeichen dafür, daß das Blattrollen der Tomaten überhaupt mit einer Viruskrankheit zusammenhängt. Dagegen spricht, daß die irreversiblen Formen durchaus sortentypisch auftreten: in Tomaten-Sortenversuchen kann man stets sehen, daß alle Pflanzen bestimmter Sorten stärker rollen als alle Pflanzen bestimmter anderer Sorten; individuelle Unterschiede bestehen dabei

naturgemäß, aber es kommt nicht vor, daß etwa ganz „gesunde“ Pflanzen neben schwer „rollkranken“ Pflanzen derselben Sorte stehen. Wo das vereinzelt doch der Fall zu sein schien, konnten wir stets feststellen, daß die Pflanzen sich auch in anderen Merkmalen unterscheiden, mit anderen Worten, daß hier versehentlich Individuen einer anderen Sorte ausgepflanzt worden waren. Wir haben ferner mehrere Jahre hindurch immer wieder die Nachkommen des gleichen Sortiments nebeneinander angebaut, ohne daß das „Rollbild“ sich



Abb. 6
„Curly top“-kranke Tomate
nach Pearson und Porter (1932)

geändert hätte. Ausführlicheres darüber ist unten bei dem Kapitel über Sortenunterschiede im Rollverhalten nachzulesen. Wenn Übertragbarkeit vorläge, so hätte sie hierbei zum Vorschein kommen müssen. Eine solche gibt es vielmehr nur beim Saatgut, d. h. die Rolltendenz ist eine erbliche Eigenschaft der Sorte.

Ein Versuch, die Blattroll-Viruskrankheit der Kartoffel mit Hilfe der Blattlaus *Myzus persicae* Sulz. auf Tomate zu übertragen, ist Dykstra (1930) nach seiner Angabe zu 70—100 % geglückt. Doch entwickelte sich auf dem neuen Wirt kein Blattrollen, sondern die Tomatenblätter wurden nur „starr und lederartig“, die Krankheit war „etwas schwierig zu entdecken“, erwies sich aber durch Rückübertragung auf Kartoffel als tatsächlich in der Tomatenpflanze vorhanden. Es ist nicht unmöglich, daß hier eine nicht rollfähige (vergl. S. 466) Tomatensorte zur Übertragung benutzt worden ist, und daß bei einer anderen Sorte doch Blattrollerscheinungen

aufgetreten wären. Auf der anderen Seite wäre es uns wie anderen Beobachtern sicher schon aufgefallen, wenn die Blattrollkrankheit von der Kartoffel auf die Tomate in der Natur überginge, zumal rollkranke Kartoffelstauden in der Nähe der besichtigten und selbst bewirtschafteten Tomatenfelder stets häufig zu sehen waren. Das Bild war aber immer das gleiche: die Tomaten rollten je nach der Sorte sämtlich entweder nicht oder in mehr oder weniger starkem, aber ziemlich bis völlig einheitlichem Grade.

Die meisten Beurteiler sind sich darüber einig, daß das Blattrollen bei den Tomaten stoffwechselphysiologisch zustande kommt; auf welchem Wege das geschieht, darüber besteht keine vollständige Einigkeit. Keine Angaben bestehen im allgemeinen darüber, daß eine Abhängigkeit von der Art, Zusammensetzung oder dem Nährstoffgehalt des Bodens vorliegt. Nur bei Bewley (1923) und Widmar (1924) findet sich die Angabe, daß reich mit Stickstoff versorgte Tomatenpflanzen stärker zum Rollen neigen. Wir haben Tomaten gleicher Sorten in verschiedenen Gegenden mit unterschiedlichen Böden in gleicher Weise das Grundrollen zeigen gesehen; wir haben ferner ein und dieselbe Sorte in Erdkästen von 1,50 qm Fläche auf dem Schwarzerdeboden von Aschersleben, dem Untergrundloß von hier, einem humosen Sand- und einem Niederungsmoorboden gezogen und dadurch wohl erhebliche Wachstumsunterschiede erzielt, aber keine wesentliche Veränderung des Rollbildes. Wir haben ferner Tomaten mehrerer Sorten sieben Jahre lang in einem Düngungsversuch bei stets gleicher Versuchsanordnung beobachtet, wobei neben Ungedüngt und Volldüngung mit und ohne Stallmist Versuchsteilstücke mit steigendem Mangel an Stickstoff, Kali und Phosphorsäure, mit und ohne Kalkung, vorhanden waren (Fruchtfolge: Tomaten—Spinat—Erbsen—Tomaten); nie haben sich Abweichungen in der Rolltendenz gezeigt. Wir glauben demgemäß, den Boden als verursachenden Faktor mit den anderen Beobachtern zugleich im wesentlichen ausschließen zu können, nicht ganz freilich, weil die Ernährung vom Boden her auf die Blattstruktur einwirken muß und diese auf die Neigung zum Rollen nicht ganz ohne Einfluß sein wird; doch fehlen uns hier experimentelle Unterlagen, da wir die hier wohl besonders in Betracht kommende Wirkung starker einseitiger Stickstoffgaben nicht geprüft haben.

Anders steht es mit der Frage, ob die Witterung von Einfluß auf die Erscheinung ist. Widmar (1924) glaubt „bewiesen zu haben, daß als Ursache des nicht parasitären Blattrollens zum Teil der Wassermangel der Pflanze, zum Teil die andauernde intensive Sonnenbestrahlung anzusehen ist, ... dem die Pflanze durch Rollen der Blätter entgegenarbeitet.“ „So stellt das Blattrollen letzten Endes nichts anderes als einen Transpirationsschutz der Pflanze dar.“ Auch Baunacke (1925) ist der Ansicht, daß es sich um eine „Reaktion auf Feuchtigkeitsmangel“ handelt, ja er

will das Blattrollen sogar „ausschließlich auf Wassermangel zurückführen“. Er schließt das aus Beobachtungen, wonach Tomatenpflanzen mit Gurken-Unterkultur ihre Blätter nicht einrollten, während daneben stehende ohne Unterkultur bei stark austrocknendem Boden es taten. Nach dieser Ansicht wäre also das Blattrollen der Tomaten Ausdrucksform der Wasser- not, wie es auch von Merckenschlager für die Kartoffel angenommen wird, und die irreversible Form wäre die „pathologische Steigerung eines alltäglichen Regulationsvorganges“ (Merckenschlager und Klinkowski, 1929). In derselben Richtung liegen die Beobachtungen von Löbner (1920) und Poser (1920), wonach Blattrollen besonders dort auftritt, wo die Tomaten dem Wind und der Sonne ausgesetzt sind. Dagegen führt Güssow (1921) an, daß das Blattrollen unabhängig von dem Grade der Feuchtigkeit im Witterungscharakter gleichmäßig in nassen wie trockenen Jahren auftritt. Und Hermann (1920) meint sogar, daß es in naßkalten Jahren besonders auffällig wird. Wir heben unsere Stellungnahme bis zur Erörterung eigener Beobachtungen und Versuche auf.

Die andere übliche Auffassung vom Wesen des Blattrollens besagt, daß das Rollen nur eine Folge des Schnitts bei der Tomatenkultur ist. Diese besteht meist darin, daß der Pflanze nur ein Trieb belassen wird. Infolgedessen trete in ihm eine Überhäufung mit Assimilaten ein, die sich im Bilde der Einrollung bei den Blättern äußere (Tracy, 1917, Schoevers, 1919, Güssow, 1921, Stepanow, 1930, Steinberg, 1933). Darum wäre es auch besonders kennzeichnend für die starkwüchsigen Sorten (Steinberg, 1933). Diese Ansicht spricht also dem Blattrollen die Eigenschaft einer Regulation von ökologischer Bedeutung ab.

Möglicherweise gibt es noch eine Krankheit unbekannter Ursache, die besonders durch rollende Blätter gekennzeichnet ist. Ryachowsky (1934) berichtet von einer „Blattrollkrankheit“ bei Tomaten, die in den letzten Jahren in den mittleren Schwarzerde-Provinzen Rußlands an Bedeutung zugenommen hat und die einen erheblichen Ernteausfall nach sich zieht (30—70 %). Die Früchte befallener Pflanzen sollen kleiner, stark gerippt und geschmacklich beeinträchtigt sein, die Übertragung hauptsächlich mit dem Saatgut erfolgen. Nach einer weiteren Mitteilung (Ryachowsky, 1938) soll bei den rollkranken Pflanzen Höhe und Dicke der Stengel, Fiederzahl und besonders stark (über 50 %) die Blattfläche verringert sein. Es handelt sich demnach bestimmt um etwas anderes als das hier zu besprechende Blattrollen.

Das „Stauungsrollen“

Am leichtesten nachzuprüfen ist die Angabe, daß das Blattrollen der Tomaten die Folge einer Assimilatstauung darstellt. Wenn dem so ist, dann muß es

1. ausbleiben, wenn die Pflanzen nicht ausgeizt und beschnitten werden.

2. auch durch andere Maßnahmen hervorgerufen werden können, die Stauung der Nährstoffe zur Folge haben, wie Entfernung der Blüten und Fruchtsätze, Ringeln, und
3. es muß in rollenden Blättern eine Vermehrung organischer Substanz gegenüber nicht rollenden festzustellen sein.

Die erste Forderung kann man im allgemeinen leicht verwirklicht sehen, wenn man eine Tomatenpflanze sich vollständig selbst überläßt. Sie entwickelt sich dann zu einem mehrtriebigen Busch mit mehr oder weniger niederliegenden Ästen, mit sehr vielen verhältnismäßig kleinen Blättern und bei der Reife kleineren Früchten (Abb. 7).

An je einer unbeschnittenen und eintriebig gezogenen Tomatenpflanze von 6 Sorten wurden die Blätter gezählt und gewogen. Dabei ergab sich durchschnittlich:

	Zahl der Blätter	Gewicht der Blätter g	Gewicht eines Blattes g
„Busch“	222,7	474,2	2,1
„Eintrieb“	26,2	232,8	8,9

Die durchschnittlichen Blattgewichte verhalten sich hier wie 100 : 424.

Ein Bild von dem Verhältnis der Flächen-größe bei Blättern von unbeschnittenen und eintriebig gezogenen Pflanzen gibt folgende Feststellung: 111 beliebig abgeschnittene Blattfiedern eines Tomatenbusches ergaben bei Messung mit dem Planimeter eine durchschnittliche Flächengröße von 5,2 qcm, 95 von einer eintriebig gezogenen Pflanze der gleichen Sorte, zur gleichen Zeit entnommen, von 7,3 qcm (Verhältnis 100:140). Die Erscheinung ist auch von anderen, in der Entwicklung künstlich bei voller Ernährung behinderten Pflanzen bekannt. Sie zeigt, daß im einzelnen Blatt bei den beschnittenen Pflanzen absolut und besonders flächenrelativ mehr von organischer Substanz steckt als bei unbeschnittenen.

Umgekehrt ist aber die gesamte Blattfläche beim Tomatenbusch bedeutend größer als beim „Eintrieb“. Aus den beiden eben angeführten Fällen würde sich rechnerisch — nicht ganz korrekt, weil die Zahlen von verschiedenem Material stammen — eine durchschnittliche Gesamtblattfläche von 1160 qcm für die „Büsche“ und 191 qcm für die „Eintriebpflanzen“ ergeben, d. h. die ersteren hätten eine etwa zwölfmal so große Blattfläche wie die letzteren. Zum Vergleich liegen z. B. die Ermittlungen von Thompson (1934) vor, der ebenfalls die gesamte Blattfläche von



Abb. 7
In natürlicher Buschform gewachsene
Tomatenpflanze.
Linke Hälfte fortgelassen

Tomatenbüschen (im Abstand von 122×122 cm gepflanzt) und eintriebzig gezogenen Pflanzen (Abstand $61 \times 91,5$ cm) annähernd ermittelt hat. Er findet, daß die ersteren rund sechsmal so viel Blätter haben als die letzteren, dabei rund fünfmal so viel Gesamtblattfläche, auf die Pflanze berechnet, oder rund zweimal so viel bei Beziehung auf die Bodenfläche. Entsprechende Daten über die gesamte Fruchterzeugung fehlen.

Das Verhältnis der Gesamterzeugung von Blättern zu dem von Trieben wurde von uns im obigen Falle ebenfalls an insgesamt 10 Pflanzen ermittelt: in 4 Fällen war es bei „Eintrieben“ höher als bei „Büschchen“, in einem Falle gleich; die durchschnittliche



Abb. 8

Links normale eintriebzig gezogene Tomatenpflanze mit „Grundrollen“,
rechts eine Pflanze derselben Sorte („Dänische Export“) mit „Gesamtrollen“
infolge Entfernung der Blüten

Verhältniszahl betrug 0,78 für „Büsche“, 1,20 für „Eintriebe“, d. h. als Folge des Schnitts bleibt das Gewichtsverhältnis von Blättern zu Trieben nicht gewahrt, sondern es kommt ein Mehr von aufgebaute Substanz den Blättern zugute.

Unsere Versuche, Aufklärung über das Verhältnis von Wurzel zu Sproß bei Tomatenbüschen und -eintreibpflanzen zu erhalten, scheiterten an der Schwierigkeit, die Wurzeln einer Pflanze quantitativ aus der Freilanderde zu gewinnen. Ebenso möchten wir die diesbezüglichen Angaben Thompsons für nicht sehr gesichert halten: er fand, daß unbeschnittene Tomatenpflanzen verhältnismäßig stärkere Wurzelbildung aufweisen. Wir hatten den entgegengesetzten Eindruck, entschlagen uns aber eines endgültigen Urteils.

Diese unbeschnittenen Tomatenbüsche, die also bei größerer Gesamtblattfläche kleinere Einzelblätter und einen kleineren Blattanteil an der

ganzen oberirdischen Pflanzenmasse aufweisen, zeigten das typische irreversible Grundrollen nicht, wie schon in den Versuchen von Schoevers (1919) und Güssow (1921). Die unteren Blätter wurden vielmehr im Laufe der Entwicklung abgestoßen, nachdem sie unter der großen jüngeren Laubmasse offenbar funktionslos geworden waren. Gelegentlich konnte man das reversible Wipfelrollen an den Büschen deutlich beobachten (Abb. 3). Diejenigen Sorten, die als normale eintriebzig gezogene Pflanzen Gesamtrollen aufwiesen, zeigten diese Erscheinung auch im unbeschnittenen Zustande.

In der gelegentlich angewandten Kulturform, bei der den Tomatenpflanzen zwei oder drei Triebe belassen werden, wurde das Blattrollen in gleichem Maße beobachtet wie bei der am häufigsten zu sehenden Eintrieb-Form.



Abb. 9 Phot. Albrecht

Blatt einer entblätterten Tomatenpflanze, hochgradig gerollt, mit austreibendem Blattsproß

Um den Nährstoffüberschuß in den Blättern eintriebzig gezogener Tomaten noch zu vergrößern, haben wir mehrfach an solchen Pflanzen größere Teile der Spitze weggenommen und den Ersatz derselben durch Geiztriebe nicht zugelassen. Ferner haben wir mehrere Jahre lang bei einer größeren Anzahl von normal an Stöcken angezogenen Eintriebpflanzen die Blütenstände oder Fruchtansätze entfernt. Es kam dann zu außerordentlich starken Rollerscheinungen, welche unter Umständen die Pflanzen geradezu monstros verunstalteten. Auch bei Sorten, die normalerweise nur im unteren

Teile rollten, verstärkte sich bei vermehrtem Schnitt das Grundrollen bis zum Gesamtrollen (Abb. 8). Beispielsweise betrug die Schätzungszahl für den Rollgrad (vergl. S. 112) bei je 10 Pflanzen von 16 Tomatensorten im Jahre 1933 durchschnittlich:

	Bei normalen Eintriebpflanzen	Bei entfruchteten Eintriebpflanzen
am 19. Juli . . .	2,9	3,9
am 4. August . .	3,0	4,2
am 14. August . .	3,1	4,6
am 15. September .	3,3	5,1

Eine Ausnahme bildeten nur diejenigen Sorten, die, offenbar infolge ihrer Blattstruktur, fast oder überhaupt nicht zum Rollen fähig sind und

statt dessen die Fiedern „abknicken“, was dann in diesem Falle verstärkt geschieht. Zur Erhöhung der Rollerscheinungen kam eine außerordentliche Sprödigkeit und Brüchigkeit der gesamten Belaubung. Die verschiedensten Symptome hochgradiger Nährstoffüberladung stellten sich ein: stark vermehrter Längenwuchs, Verdickung des Stengels und der Blattstiele, Anschwellen der Basalteile bei den Stielen der Blätter und der Blattfiedern, Entstehung von Blattsprossen aus dessen verdickten Stellen (Abb. 9).

1933 wurde die Vermehrung des Längenwachstums an je 10 Pflanzen von 6 Sorten gemessen. Ihr Prozentanteil schwankte bei den einzelnen Sorten zwischen 5 und 33 % und betrug im Durchschnitt 21 %. Auch Murneek (1926) findet bei entfruchteten Tomatenpflanzen „tremendous growth“.

Wie einzelne gerollte Blätter, so hielten sich auch die ganzen entblüteten oder entfruchteten Pflanzen länger lebend als die übrigen.

So waren von dem Tomatensortiment auf dem Versuchsfelde der Zweigstelle am 31. Oktober 1934 die „Büsche“ und „Eintriebe“ fast sämtlich abgestorben, die entblüteten Pflanzen fast alle lebend. Unter den „Büschen“ zeichneten sich zwei durch längere Lebensdauer aus, die während des Sommers ohne Blüten gehalten worden waren; stärkeres Rollen war bei diesen nicht festzustellen.

Auch hier mögen einige weitere Zahlen den morphologischen Unterschied zwischen normalen, mäßig rollenden und entblüteten, hochgradig rollenden Eintriebpflanzen veranschaulichen: Blattzahl und -gewicht wurde an je zwei Pflanzen von sechs Sorten bestimmt; es ergab sich durchschnittlich:

	Zahl der Blätter	Gewicht der Blätter g	Gewicht eines Blattes g
bei „Normal“ . . .	26,2	232,8	8,9
bei „Entblüet“ . . .	33,3	350,0	10,5

Das Blattgewicht stand also bei Normal: Entblüet im Verhältnis 100 : 118.

Je sechs Pflanzen der Sorten „Dänische Export“ und „Lukullus“ waren in Mitscherlich-Häfen bei gleichmäßiger Bewässerung vom 7. Juni bis 12. November 1933 gehalten worden. Von je drei wurden in Abständen die Fruchtanlagen entfernt, von den drei anderen nicht. Auch hier zeigten die entfruchteten Pflanzen stärkeres Rollen. Zählung und Wägung der einzelnen Pflanzenteile erbrachte das in Tabelle (S. 458) zusammengestellte Ergebnis.

Die zugefügten Zahlen von der Auswertung je dreier wenig bewässerter Pflanzen dienen an dieser Stelle lediglich zum Nachweis, daß die Werte trotz der geringen Zahl von Versuchspflanzen innerhalb der Grenzen der hier nötigen Genauigkeit brauchbar sind, was man beim Vergleich der Prozentzahlen mit denen der normal gehaltenen Pflanzen sieht.

	Durchschnittsgewicht					Zahl der Blätter	Gewicht eines Blattes
	der Pflanze g	der Früchte ¹⁾ g	der Blätter g	des Stengels g	der Wurzeln g		
Normal, reich bewässert							
„Dänische Export“	351,7	168,7	81,7	47,3	54,0	21,7	3,8
„Lukullus“	525,3	238,7	142,0	90,7	54,0	20,3	7,0
Normal, wenig bewässert							
„Dänische Export“	293,0	143,0	66,0	40,7	43,3	20,0	3,3
„Lukullus“	480,3	231,0	119,3	67,3	62,7	19,3	6,2
Entfruchtet							
„Dänische Export“	370,7	8,7 ²⁾	134,3	121,7	105,3	26,3	5,1
„Lukullus“	469,7	40,0 ²⁾	205,7	121,7	111,7	24,3	8,4

Aus den Zahlen ist zu entnehmen, in welchem Ausmaß die entfruchteten Pflanzen die ausgefallene Fruchtbildung durch Verstärkung von Stengeln und Blättern ersetzen. Das Gewichtsverhältnis des einzelnen Blattes bei normalen und entfruchteten Pflanzen ist für „Dänische Export“ 100:134, für „Lukullus“ 100:120; der Unterschied ist also hier noch größer als im vorigen Falle. Und für Gesamtbelaubung, Stengel und Wurzel ergeben sich die Verhältniszahlen 100 bei Normal:

	Laub	Stengel	Wurzel
„Dänische Export“ .	165	258	195
„Lukullus“	145	134	207 bei Entfruchtet

Besonders auffallend ist die Wurzelverstärkung bei den entfruchteten Pflanzen. Sie tritt ein, obwohl die Gesamtleistung dieser Pflanzen erheblich geringer war als die der normalen; denn von diesen waren zur Auswertungszeit schon durchschnittlich 295,5 g („Dänische Export“) bzw. 151,8 g („Lukullus“) reife Früchte (errechnet als Mittel der Gesamternte von je 11 Pflanzen) entnommen worden. Über die Ursache dieser bei der Auswertung besonders ins Auge fallenden Wurzelverstärkung läßt sich bei dem geringen Beobachtungsmaterial nichts sagen; Weiterverfolgung der Frage war nicht beabsichtigt; final besteht der Eindruck, daß die Pflanze dadurch „der Überladung mit Assimilaten entgegenzuarbeiten sucht“.

Es ist im übrigen bekannt, daß „eine reiche Kohlehydraterzeugung zu einer um so größeren Förderung des Wurzelwachstums“ führt, „in je

¹⁾ Nicht die Gesamtmenge der Früchte, da während der Entwicklungszeit jeweils die reifen Früchte abgenommen worden waren, sondern der zur Auswertungszeit vorhandene Bestand an reifen und reifenden Früchten.

²⁾ Früchte, die nach der letzten, am 28. August vorgenommenen Entfruchtung noch gewachsen waren.

geringerem Maße die Mineralstoffe vorhanden sind und gegenläufig wirken“ (E. Hiltner, 1933, S. 330).

Aus Bildern und Zahlen dürfte zu ersehen sein, in welche Entwicklungsrichtung die Tomatenpflanze durch den Schnitt gedrängt wird. Es sollen noch einige Beobachtungsdaten über die Veränderung der Blattsubstanz durch den Schnitt beigebracht werden:

Daß Fläche und Frischgewicht der Blätter eintriebzig gezogener Pflanzen größer ist als bei natürlich gewachsenen Tomatenbüschen, wurde schon gezeigt. Der Quotient der Gewichte ist noch größer als der der Flächen; also haben die ersteren Blätter das höhere Flächengewicht, sie sind sukkulenter. Die Bestimmung von Frischgewicht und Fläche an je 5 Blattfiedern gleicher, mittlerer Insertionshöhe von je 5 Tomatensorten ergab im Durchschnitt den Sukkulenzgrad (Frischgewicht : Fläche) in g/qcm 0,34 für Büsche, 0,53 für normale und 0,66 für entblütete eintriebzig gezogene Pflanzen. Gleichsinnige Ergebnisse brachten wiederholte Messungen. An der Vermehrung des Flächengewichts mit zunehmendem Stärkegrade des Schnitts haben Trockengewicht und Wasser etwa gleichen Anteil. Das ergibt sich z. B. aus der Gegenüberstellung des Trockengewichtsanteils einer größeren Anzahl von Blättern gleicher Insertionshöhe von verschiedenen gezogenen Pflanzen mehrerer Tomatensorten:

Sorte	Trockengewicht in % des Frischgewichts bei		
	Busch- pflanze	Eintriebspflanze	
		Normal	Entblütet
Beste für das freie Land . .	14,2	14,8	14,3
„Nichtrollstamm Halle“ . . .	14,5	16,5	17,1
Protektion	16,0	16,6	16,0
Augusta	16,8	16,9	16,4
Robusta	17,1	17,1	16,2
Durchschnitt	15,7	16,4	16,0

Doch nimmt der Aschengehalt in der Trockensubstanz mit steigendem Grade des Schnittes ab, wie die Bestimmung aus denselben Proben ergibt:

Sorte	Aschengewicht in % des Trockengewichts bei		
	Busch- pflanze	Eintriebspflanze	
		Normal	Entblütet
Beste für das freie Land . .	31,5	28,8	24,4
„Nichtrollstamm Halle“ . . .	28,4	30,2	20,7
Protektion	22,7	19,5	20,0
Augusta	21,8	21,6	19,3
Robusta	25,5	24,3	19,7
Durchschnitt	25,9	24,9	20,8

Also überwiegen mit steigendem Grade des Schnittes die organischen Anteile immer mehr in der Trockensubstanz. Gleichzeitig kommt es zu einer Erhöhung des osmotischen Wertes. Dieser wurde durch die Gefrierpunkterniedrigung des Preßsaftes hitzeabgetöteter Blätter gleicher Insertionshöhe nach Walter (1931) bestimmt. Die Ergebnisse einer Versuchsserie folgen als Tabelle; weitere Bestimmungen brachten sinngemäß dasselbe:

Osmotischer Wert vom Tomatenblatt-Preßsaft in Atmosphären ¹⁾

Sorte	Insertionshöhe der Blätter	Busch- pflanzen	Eintriebpflanzen	
			Normal	Entblütet
Königin der Frühen . . .	oben ²⁾	8,4	9,3	12,2
	unten ²⁾	7,2	8,3	11,3
Tuckswood	oben	8,8	10,1	10,2
	unten	7,5	9,2	10,2
„Rollstamm Halle“ ²⁾ . . .	oben	8,9	9,2	9,9
	unten	8,3	8,2	10,1
„Nichtrollstamm Halle“ . .	oben	11,0	10,4	11,3
	unten	9,9	10,5	12,8
Durchschnitt	oben	9,3	9,8	10,9
	unten	8,2	9,1	11,1

Bei gleichbleibender Wasserversorgung muß die Erhöhung des osmotischen Wertes zu einer Erhöhung des Turgordruckes durch den vermehrten Schnitt führen. Die Möglichkeit, daß durch eine Veränderung von Stärke und Elastizität der Zellwände als Folge des Schnitts diese Wirkung wieder aufgehoben werden könnte, mag hier beiseite bleiben: die zur irreversiblen Starre führende Überturgeszenz beim „Grundrollen“ der meisten eintriebig gezogenen und beim „Gesamtrollen“ der entblühten eintriebigen Tomatenpflanzen ist augenfällig.

¹⁾ Je 1 Blatt von 5 Pflanzen jeder Sorte, alle 5 Blätter zusammen ausgepreßt.

²⁾ Nachkommen von Pflanzen zweier Stämme, die von uns aus dem Zuchtmaterial des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Universität Halle als besonders stark und besonders schwach rollend ausgeselen worden waren. Für die Überlassung des Materials sei an dieser Stelle bestens gedankt.

³⁾ „oben“ bedeutet im allgemeinen das Blatt über der obersten Fruchtwickel, die schon Fruchtsatz gebildet hat; meist war es die vierte. Die Festlegung auf diese Zahl wurde aber vermieden, weil sie bei der ungleichen Entwicklung der Pflanzen zur Vergleichung physiologisch stark ungleichwertiger Blätter geführt hätte. Bei entblühten Pflanzen des „Rollstamms“ war es meist die 5. Fruchtwickel.

⁴⁾ „unten“ bedeutet das unterste noch voll grüne Blatt. Bei der kürzeren Lebensdauer der unteren Blätter von Büschen waren die hier verwendeten Blätter weiter oben insertiert als bei den Eintriebpflanzen; trotzdem ist der Unterschied der osmotischen Werte der oberen und unteren Blätter hier am größten.

Gleichzeitig ergibt sich daraus, daß das typische irreversible Rollen nur bei genügender Wasserversorgung eintreten kann; auf diesen Punkt kommen wir noch unten zurück.

Unsere geringen Unterlagen über die Unterschiede in der stofflichen Natur der Blätter von verschieden stark beschnittenen Tomatenpflanzen haben wir aus äußeren Gründen nicht ausbauen können. Wir verzichten daher auf eine Erörterung der Stoffwechselercheinungen, die mit dem Blattrollen der Tomaten einhergehen, möchten aber doch das Ergebnis einiger Analysen von Trockensubstanz auf Zucker, Gesamt-N und Eiweiß-N auszugsweise mitteilen, die wir der freundlichen Mitwirkung des Chemischen Laboratoriums der Biologischen Reichsanstalt verdanken. Möglicherweise kann es später anderen Untersuchern dienlich sein.

Es handelt sich um Durchschnittsproben aus Mischungen von je 30—50 Blattfiedern, die an verschieden stark beschnittenen Pflanzen verschiedener Sorten aus der Mittelregion im Spätsommer bzw. Frühherbst entnommen worden waren, also aus der Zone an der Pflanze, in der die Blätter voll entfaltet und weder vergilbt noch beschädigt sind.

Jahr	Grad des Schnittes	Sorte	Zucker in % der Trocken-substanz			N in % der Trocken-substanz			Gesamtzucker : Eiweiß-N	Gesamtzucker : Gesamt-N
			nicht insetiert	insetiert	Gesamt	Eiweiß-N	löslich N	Gesamt-N		
1933	eintriebig normal	Erste Ernte	2,10	4,50	6,60	2,09	0,88	2,97		
		Robusta	2,78	5,42	8,20	2,02	0,67	2,69		
		Beste für das freie Land .	2,23	4,94	7,17	2,08	0,50	2,58		
		Durchschnitt	2,37	4,95	7,32	2,06	0,68	2,75	3,55	2,67
	eintriebig entblüet	Erste Ernte	1,93	4,70	6,63	2,29	0,77	3,06		
		Robusta	1,70	3,49	5,19	2,64	1,15	3,79		
		Beste für das freie Land .	4,55	6,94	11,49	2,17	0,72	2,89		
		Durchschnitt	2,73	5,04	7,77	2,37	0,88	3,25	3,28	2,39
	nicht beschnitten	Protektion	2,07	3,04	5,11	2,22	0,91	3,13		
		Augusta	1,78	3,18	4,96	2,65	0,79	3,44		
		Durchschnitt	1,93	3,11	5,04	2,44	0,85	3,29	2,07	1,53
	eintriebig normal	Protektion	1,85	3,19	5,04	2,20	0,30	2,50		
		Augusta	1,59	2,54	4,13	2,69	1,29	3,98		
		Durchschnitt	1,72	2,87	4,59	2,45	0,80	3,24	1,88	1,42
1934	eintriebig entblüet	Protektion	1,47	2,47	3,94	3,03	1,11	4,14		
		Augusta	1,59	2,79	4,38	3,12	1,13	4,25		
		Durchschnitt	1,53	2,63	4,16	3,08	1,12	4,20	1,35	0,99

Es würde sich allgemein daraus ergeben, daß der Quotient $\frac{\text{Zucker}}{\text{Eiweiß}}$ bzw. $\frac{\text{Zucker}}{\text{N}}$ mit zunehmendem Schnitte bzw. Blattrollen sinkt. Es sei in

diesem Zusammenhange an den Befund von Mothes (1931, S. 689) erinnert, wonach in Tabakblättern der Eiweißgehalt nach Ausgeizen der Pflanzen im Laufe der Vegetationsperiode viel langsamer absinkt als bei unbeschnittenen Pflanzen. Beziehungen dieses Sachverhalts zum Blattrollen aufzusuchen muß um so mehr unterbleiben, als uns Analysen der Blätter aus verschiedenen Regionen und Entwicklungsstadien der Pflanzen fehlen. Höchstens lassen sich zur Anregung weiterer Untersuchung noch Parallelen zu bekannten Befunden ziehen wie dem, daß sich Blätter dekapitierter Pflanzen gleichaltrigen von normal wachsenden Pflanzen gegenüber als physiologisch jünger verhalten (Mothes, 1931, S. 700, vergleiche dazu oben S. 460), und daß zur Blütezeit — also der Zeit, in der das irreversible Grundrollen bei den Tomaten beginnt — und unter dem Einfluß der Blüte ein Aktivator des Eiweißabbaues gebildet wird (Schulze, 1932).

Fassen wir zusammen, so ergibt sich, daß das Blattrollen der Tomaten, und zwar das irreversible Grundrollen steigend bis zum irreversiblen Gesamtrollen, vom Schnitt der Pflanzen veranlaßt wird, und zwar um so intensiver, je stärker die Pflanze durch den Schnitt in ihrer natürlichen Entfaltung gehemmt wird. Es ist von Überturgeszenz, mindestens im Anfang, begleitet, ist aber keine reine Überturgeszenz, wie man sie allein schon durch Entfernung eines großen Teils der transpirierenden Blattfläche erhalten könnte, und z. B. bei *Helianthus annuus* im Versuch auch erreicht hat (Kraus, 1880). Das zeigt die Erhöhung des Flächengewichts der Blätter bei gleichbleibendem relativen Wassergehalt. Ferner kann man es dadurch erweisen, daß nicht jede Reduktion des belaubten Sproßanteils zum Blattrollen führt; wenn man die Blätter der basalen Pflanzenhälfte entfernt, kommt es in der oberen nicht zu Rollen; umgekehrt beginnen die unteren Blätter zu rollen, wenn der obere Sproßteil entfernt wird. Wir haben im irreversiblen Grundrollen und im Gesamtrollen, soweit es sich als Verstärkung des Grundrollens entwickelt, die Folge einer pathologischen Speicherung von Aufbaumaterial in den Blättern zu erblicken; die letztere tritt ein, wenn die aufzubauenden Seitensprosse (oder Infloreszenzen) entfernt werden. Diese Form des Blattrollens kann demnach mit Recht als „Stauungsrollen“ bezeichnet werden.

Steht das Blattrollen der Tomaten in einem Zusammenhang mit dem Wassergehalt der Pflanzen?

Der Nachweis eines Stauungsrollens ist kein Hindernis dafür, auch diese Frage aufzuwerfen, für deren positive Beantwortung, wie oben gesagt, Beobachtungen vorliegen. Einmal ist ja kein Lebensvorgang so einseitig determiniert, daß er mit der Feststellung einer Verursachung aufhört ein Problem zu sein; in unserem Falle wäre es außerdem denkbar, daß das durch Assimilatstauung verursachte Blattrollen daneben noch

eine ökologische Bedeutung auf dem Gebiete des Wasserhaushalts hat. Andererseits ist, wie oben angegeben, das Blattrollen kein einheitliches Symptom; Erörterungen über das Zustandekommen des Wipfelrollens und zum Teil des Gesamtrollens sind bisher nicht angestellt worden und sollen erst jetzt beginnen.

Wir hatten gesagt, daß eine ausreichende Wasserversorgung die Vorbedingung für die bei dem Grundrollen auftretende Überturgeszenz bildet. Das scheint geradezu den Befunden zu widersprechen, wonach Blattrollen besonders bei Trockenheit auftreten soll. Eine Beziehung zwischen der Stärke des irreversiblen Grundrollens und der Niederschlagsmenge und -häufigkeit haben wir im Überblick über die Vegetationsperioden ebenso wenig gefunden wie Güssow (1921). Zum Beleg stellen wir die Schwankung in den Durchschnittszahlen aus den Schätzungen des Rollgrades von sechs Tomatensorten bei mehrfacher Bewertung während der Monate Juni bis September in drei Jahren mit der Niederschlagsmenge und der Zahl der Regentage in derselben Zeit zusammen:

Jahr	Durchschnittlicher Rollgrad	Niederschlagsmenge	Regentage
1933	2,7—3,7	200,8	43
1934	2,3—3,7	147,3	38
1935	2,8—4,2	173,8	47

Ebensowenig ließ sich eine solche Beziehung in einem Versuche finden, bei dem je 9—11 Pflanzen von sechs Tomatensorten auf dem Versuchsfeld Aschersleben im Gegensatz zu den Kontrollen bei trockenem Wetter ständig begossen wurden; am 4. August 1931 war die durchschnittliche Bewertungszahl der bewässerten Pflanzen 3,42, der nicht bewässerten 3,35.

Einzelbeobachtungen ergaben z. B., daß im Jahre 1933 die sehr regenreichen Tage vom 9.—11. Juni, die insgesamt etwa 57 mm Niederschlag brachten und einer warmen Schönwetterperiode von neun Tagen folgten, keine Herabsetzung, sondern eher eine leichte Steigerung des Rollgrades zur Folge hatten. Andererseits nahm dieser in ausgesprochenen Schlechtwetterperioden, soweit beobachtet, nicht zu, sondern eher ab. So blieb z. B. die durchschnittliche Bewertungszahl von sechs Sorten in der Zeit vom 10.—26. Juni 1933, einer Periode mit 12 Regentagen und einer Niederschlagssumme von etwa 92 mm, auf 2,7—2,8 stehen und stieg in der folgenden Schönwetterzeit vom 1.—10. Juli auf 3,2, um am 19. Juli (Zwischenzeit sechs Regentage mit etwa 31 mm Niederschlag) wieder leicht auf 3,0 abzusinken. Im folgenden Jahre 1934 dagegen stieg die entsprechende Durchschnittszahl in der warmen, regenlosen Zeit vom 28. Juni bis 9. Juli schnell von 2,3 auf 3,3, um sich dann etwa auf dieser Höhe

zu halten. Der subjektive Fehler, der den Zahlen als Durchschnittswerten von Schätzungen anhaftet, ist durch die Größe der Differenz wohl übertriften, um so mehr, als diese Schätzungen stets von demselben Beobachter durchgeführt wurden.

Weitere Beobachtungen zeigten, daß Pflanzen in exponierter Lage, z. B. in westlichen Außenreihen, die Rollneigung leicht verstärkten. Andererseits trat diese Neigung bei Tomaten in geschützter Lage, in einem Falle z. B. dort, wo sie als Zwischenkultur von Birnen-Kordonreihen angebaut waren, deutlich zurück. Die meisten dieser Feststellungen lassen sich ohne tieferes Eindringen allenfalls so deuten, wie es verschiedene Beobachter getan haben (vergl. S. 452), daß das Blattrollen als Folge von Wassernot und Trocknung durch den Wind auftritt; freilich war uns Wassernot als Erklärung von vornherein nicht wahrscheinlich, weil die Schwarzerdeböden unserer Beobachtungsorte Wasser besonders gut nachzuliefern pflegen. Den von Baunacke (1925) beschriebenen Fall des Ausbleibens der Rollerscheinungen bei Unterkultur im Tomatenbestande haben wir nicht verwirklicht, dagegen bei Bodenbedeckung mit Pappe zwischen den Tomatenreihen, die den Boden ebenfalls gut feucht hielt, keinen geringeren Rollgrad verzeichnet. Wenn man vermutet, daß die Windexposition wesentlich für das Zustandekommen des Rollens ist, kann man annehmen, daß es bei den eintriebigen, hochgebundenen Kulturformen der Pflanze darum auftritt, weil sie dem Winde stärker ausgesetzt sind als die niederliegenden, vom Boden nur aufstrebenden natürlichen Tomaten-„büsche“. Doch zeigte sich in einem Falle, wo die Pflanzen zweitriebig gezogen, aber auf der Erde liegend belassen waren, das Rollen ebenso stark wie an Pflanzen, die an Stangen hochgebunden waren; dies scheint uns die verursachende Rolle der Windexposition auszuschließen.

Um die Fragen exakter prüfen zu können, haben wir Tomatenpflanzen in Vegetationshäfen unter kontrollierter Bewässerung gezogen, zum Teil ganz im Gewächshaus, zum Teil auf Wagen, die bei trockenem Wetter ins Freie geschoben wurden. Dabei zeigte sich klar, daß das Durstenlassen einer Topfpflanze nie das typische irreversible Grundrollen erzeugt, wohl aber ein reversibles Wipfel- oder in extremen Fällen Gesamtrollen, verbunden mit Turgorverlust. Topfpflanzen, die ständig im Gewächshaus stehen, zeigen das irreversible Rollen überhaupt nicht, und zwar ist es gleichgültig, ob die Luft dabei trocken oder feucht gehalten wird, wie wir das in zwei nebeneinander liegenden Isolierzellen des Vegetationshauses der Zweigstelle getan haben (durchschnittlich 65 bzw. 88 % relative Luftfeuchtigkeit). Statt dessen wirft die Pflanze die unteren Blätter ab, um so mehr, je trockener sie gehalten wird.

Alle unsere Befunde lassen es uns als ausgeschlossen erscheinen, daß das irreversible Grundrollen bei Tomaten durch Wassernot der Pflanzen hervorgerufen wird, es ist

vielmehr lediglich eine Folge der Assimilatstauung durch den Schnitt. Daß exponierte Freilandpflanzen stärker, unter Baumschutz stehende schwächer die Erscheinung zeigen, braucht mit der trocknenden Wirkung des Windes nichts zu tun zu haben; es ist mit viel größerer Wahrscheinlichkeit durch die Wirkung der verschiedenen Assimilationsstärke bei verschiedenem Licht zu erklären. Um das nachzuweisen, haben wir in einem offenen Tomatenfelde auf Pfählen grobmaschige Schattierungsleinwand waagrecht ausgespannt, so daß der Wind von der Seite ungehindert durchstreichen konnte: die schattierten Pflanzen zeigten schwächeres Grundrollen (z. B. Rollgrad am 5. September 1934 im Durchschnitt von 15 freistehenden Pflanzen 3,2, von 6 schattierten 2,3). Schon die Glasbedeckung des Gewächshauses setzt die Assimilation soweit herab, daß es zu einer Stauung der Assimilate auch bei eintriebigen Wuchs der Pflanzen nicht mehr kommt, auch wenn sie noch vollen Fruchtbehang ausbilden können. Als Zeichen der Wassernot rollt die Tomatenpflanze freilich auch die Blätter ein; aber dieses Rollen ist reversibel und beginnt vom Wipfel, nicht von dem Stengelgrund aus. Auch diese Rollreaktion scheint uns aber von den Lichtverhältnissen beeinflusst zu sein: gleichaltrige eingetopfte Jungpflänzchen gleicher Tomatensorten rollten die Blätter im Gewächshaus nicht, wohl aber im tagsüber geöffneten Mistbeetkasten, und zwar dort mit Ausnahme der im Schatten der Kastenwände und Steglatten stehenden Pflanzen (Mai 1934).

Daß daneben auch ein irreversibles Gesamttrollen bei verschiedenen Sorten unabhängig vom Schnitt vorkommt, wurde schon erwähnt. Es ist auch unabhängig von sonstigen Außeneinflüssen, soweit wir beobachtet haben, ist konstante Sorteneigenschaft und soll darum in dem folgenden Kapitel über das Sortenverhalten besprochen werden.

Wenn uns damit die Frage der Verursachung durch den Wasserkfaktor im wesentlichen geklärt erscheint, so bleibt doch noch die einer etwaigen ökologischen Bedeutung der Rollreaktion, vor allem im Sinne des Transpirationsschutzes, zu erörtern. Eine solche Bedeutung anzunehmen ist naheliegend, da Blattrollen bei vielen Pflanzen verschiedener Familien als vorübergehende oder dauernde Xeromorphose angesprochen wird.

Das Blattrollen bei den verschiedenen Tomatensorten

Daß die verschiedenen Sorten der Tomate sich im Rollverhalten ihrer Blätter deutlich unterscheiden, war oben (S. 447) hervorgehoben worden. Es ist notwendig, ausführlicher auf diesen Tatbestand einzugehen, da er dazu beitragen kann, die Bedingungen des Blattrollens weiter zu erhellen, und da, wie wir glauben, auch praktische Folgerungen von einiger Bedeutung daraus gezogen werden können.

Zunächst müssen wir nochmals hervorheben, daß die Rollneigung durchaus sortentypisch ist. Den Befund von Köck (1911) „daß bei ein

und derselben Sorte einzelne Pflanzen in starkem Maße das Blattrollen aufweisen, während andere danebenstehende vollständig normal sind“, haben wir nie verwirklicht gefunden, wenigstens dann nicht, wenn alle



Abb. 10

Blätter von „Nichtrollsorten“

a = Immun, b = „Nichtrollstamm
Halle“ (in etwas kleinerem Maßstab),
c = Tuckerswood

Pflanzen derselben Sorte unter denselben Bedingungen standen. Vielleicht hat Köck mit nicht ganz einheitlichen Sorten zu tun gehabt.

Bestimmte Sorten sind ganz oder fast ganz unfähig zum Einrollen der Blätter (vergl. S. 470). Es sind das die besonders derbblättrigen, und der Ausfall von Rollerscheinungen ist bei ihnen wohl sicher anatomisch bedingt. Als Typ kann hierfür die Sorte „Immun“ gelten. Wir werden derartige Sorten im folgenden der Kürze halber als „Nichtrollsorten“ bezeichnen (Abb. 10). Daß hier ähnlich wie bei bestimmten Kartoffelsorten ein Abknicken der Spreiten unter den Umständen eintreten kann, die sonst zum Rollen führen, wurde schon oben gesagt (S. 447).

Die übrigen Sorten zeigen sämtlich in der üblichen ein- oder dreitriebigen Kulturform das Stauungsrollen der un-

teren Blätter in sortentypisch verschiedenem Grade. Hierbei kann man jedoch wieder zwei Sortengruppen unterscheiden je nach dem, ob die oberen Blätter flach ausgebreitet bleiben oder sich ebenfalls einrollen. Daß dieser Unterschied nicht einer künstlich zur besseren Übersicht geschaffenen Einteilung innerhalb gradweise sich abstufer Eigenschaften sein Dasein



a



b

verdankt, sondern eine tatsächlich vorhandene Gruppentrennung darstellt, erkennt man, wenn man die betreffenden Sorten unbeschnitten ihrem natürlichen Wuchsüberläßt: Die erstgenannte Gruppe, von uns kurz als „Mittelsorten“ (Abbildung 11) bezeichnet, wächst dann mit \pm ausgebreiteten Blättern (Abb. 7), während die typischen „Rollsorten“ (Abb. 12) in Kultur- und in Buschform sämtliche oder fast sämtliche Blätter einrollen. Es handelt sich dann hier um das „Gesamtrollen“ (S. 446), also die nicht umkehrbare Rollerscheinung, bei der die Blätter aber nicht spröde und brüchig werden wie beim Stauungsrollen. Wo dieses in der Kulturform zum Gesamtrollen hinzukommt, haben die Rollsorten auch im unteren Teile spröde Blätter (Abb. 4). Die typischen „Roll-



Abb. 11

Blätter von „Mittelsorten“
a = Lukullus, b = Ailsa Craig,
c = Protektion

sorten“ zeichnen sich, soweit wir beobachtet haben, stets durch verhältnismäßig zartes, schwach behaartes Laub aus, bilden also auch anatomisch den Gegenpol zu den „Nichtrollsorten“.

Das sortentypische Gesamtrollen ist grundsätzlich zu unterscheiden von der hochgradigen Einrollung der gesamten Belaubung, die man bei überstarkem Schnitt erhält (s. S. 456). Im letzteren Falle werden sämtliche Blätter spröde. Unter gewöhnlichen Verhältnissen tritt dieser Fall aber nicht ein. Wenn hier von „Gesamtrollen“ die Rede ist, so meinen wir immer die sortentypische Erscheinung.

Bei der Kartoffel sind nach Merckenschlager und Klinkowski (1929) die typischen „Roller“ spitzblättrige Sorten. Es ist bei der Tomate infolge der großen Neigung zur Auffiederung der Blätter weniger leicht



a

Abb. 12

b

Blätter von „Rollsorten“

a = „Rollstamm Halle“, b = Königin der Frühen. Vergl. auch Abb. 1: Johannisfeuer

mit Sicherheit zu sagen, ob außer der Blattstruktur auch der Blattumriß in Beziehung zur Stärke der Rollerscheinung steht. Das Ergebnis einer Reihe von Messungen an Blattfedern deutet aber auch bei der Tomate darauf hin, daß die Rollneigung mit der Spitzblättrigkeit der Fiedern wächst: Das durchschnittliche Verhältnis der Länge zur größten Breite war bei Nichtrollsorten 1,8 (76 Fiedern von 8 Sorten), bei Mittelsorten 1,9 (31 Fiedern von 3 Sorten), bei Rollsorten 2,1 (42 Fiedern von 5 Sorten) (Streuung in allen 3 Fällen = 0,2, vergleiche auch Abb. 10—12).

Auch für andere Arten der Tomaten-Verwandtschaft gilt wohl dieser Grundsatz, wie ein Vergleich der rollfähigen Art *Lycopersicum Humboldtii* (Abb. 13a) mit der nicht rollfähigen *Solanum racemigerum* (Abb. 13b) zeigt.

Um die Rollneigung der Sorten zahlenmäßig festzulegen, haben wir bei einer größeren Anzahl mehrere Jahre lang den „Rollgrad“ (s. o. S. 448) geschätzt und geben ihn in der Tabelle S. 470 als Durchschnittszahl mehrerer Pflanzen (in der Regel 10--15) und mehrerer Jahre wieder. Daß wir die Schätzungen bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Sorten durchführen konnten, verdanken wir der Tatsache, daß Herr Dr. Nicolaisen auf dem Versuchsfeld für Gemüsebau der Landesbauernschaft für Sachsen-Anhalt in Calbe a. d. S. ein großes Tomatensortiment für eigene Untersuchungen (Nicolaisen 1936) angebaut hatte und uns die Besichtigung desselben freundlichst gestattete. Auch auf dem eigenen Versuchsfelde

haben wir 7 Jahre lang ein kleineres Tomatensortiment beobachtet. Das Sortiment, von dem hier berichtet wird, ist nicht so umfangreich wie das der Arbeit von Nicolaisen. Weggelassen haben wir in unserer Zu-

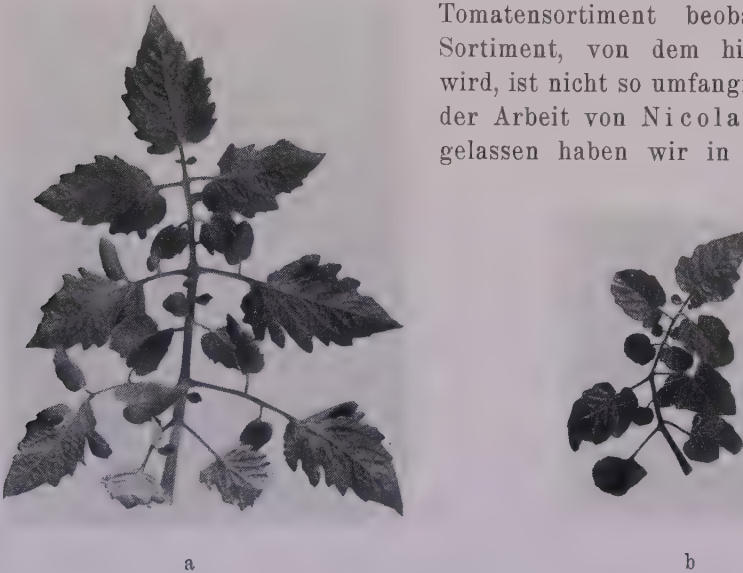


Abb. 13

Blatt von: a = *Lycopersicum Humboldtii* Dun., b = *Solanum racemigerum* Lange

sammenstellung diejenigen Sorten, für die nur eine einzige Schätzung vorlag, sowie diejenigen, bei denen stark widersprechende Schätzungszahlen in den verschiedenen Jahren vorgekommene Sortenverwechslung möglich erscheinen ließen. Selbstverständlich spielt das Datum der Bewertung bei ihrem Ausfall eine große Rolle, da der Rollgrad nicht konstant bleibt, sondern sich langsam verändert (s. o. S. 449); doch kann man ab August damit rechnen, daß die Veränderung nicht mehr groß ist und innerhalb der bei einer Schätzung an sich nicht sehr engen Fehlergrenzen bleibt; demgemäß haben wir unsere Bewertung regelmäßig im August vorgenommen. Wie ein Vergleich mit den von Nicolaisen (1936) gegebenen Zahlen zeigt, stimmen unsere Angaben über den Rollgrad im wesentlichen mit den seinen überein; wo Abweichungen in Einzelfällen

Das Blattrollen der Tomatensorten. (Übersicht)

1	2	3	4	5	6	7	8
Sorte	Durchschnittlicher Rollgrad	Zahl der Beobachtungsjahre	Sortentyp nach Nicolaisen (1936)	Reifezeit ¹⁾ nach Nicolaisen (1936)	Durchschnittlicher Ernteertrag ²⁾ nach Nicolaisen (1936)	Ernteertrag ²⁾ 1934 nach Nicolaisen	Ernteertrag ²⁾ 1935 nach Nicolaisen
Nichtrollsorten							
Immun	1,5	5	5	— 3,6	1,49	1,13	1,42
Beste von Allen	1,8	4	2b	+ 5,4	1,39	1,18	1,55
Pilot	1,8	3	6	+ 5,4	1,16	0,86	1,60
Susi Rost	1,8	2	2b	— 1,1	1,31	0,73	1,45
Kondail	1,8	2	1b	+ 2,0	1,02	0,91	1,27
Stone	2,0	2	—	—	—	0,79	1,56
König der Tomaten	2,0	2	4	— 13,1	1,08	1,23	1,10
Mikado	2,1	3	7	— 4,1	1,21	1,20	1,40
Fromholds Ertragreichste	2,1	2	2b	+ 2,6	0,95	0,41	1,58
Tuckswood	2,3	7	1b	+ 4,1	1,70	1,32	1,77
Bountiful	2,3	1	1	— 0,6	1,79	—	1,84
Zeppelin	2,3	2	1	— 2,6	1,40	1,03	1,44
Acme	2,3	2	—	—	—	0,77	—
Beste für das freie Land	2,4	4	2b	+ 5,4	1,18	0,80	1,47
Pabsts Riesenapfel	2,4	4	2b	— 13,6	0,96	0,73	1,31
Durchschnitt					1,28	0,94	1,48
Streuung					0,25	0,24	0,18
Mittelsorten							
Bitterhoffs Köstlichste von Allen	2,5	2	2b	+ 3,4	1,71	—	1,76
Novato	2,5	2	1b	— 10,6	1,06	0,75	1,50
Treibwunder	2,5	1	1	— 3,6	2,04	—	2,10
Sieger	2,6	4	1	+ 3,7	1,88	1,45	1,86
Royal Scott	2,6	3	3	— 4,6	1,13	0,76	1,69
Neue Bonner Beste	2,7	5	2a	+ 5,7	1,37	0,61	1,49
Heterosis	2,7	3	1	— 3,1	1,69	1,41	1,65
Fromholds Standard	2,7	2	1	+ 4,4	1,50	1,28	1,67
Marktkönig	2,7	2	1	— 0,1	1,37	1,18	1,73
Sunrise	2,8	2	1	— 3,6	1,79	—	1,85
Überreich	2,8	5	1	— 0,6	1,62	1,31	1,82
Augusta	2,8	7	1	+ 4,4	1,84	1,41	2,07
König Humbert	2,8	2	3	— 2,1	0,96	0,66	1,38
Triumph	2,9	3	1	— 11,6	1,74	1,30	—
San Marzano	3,0	3	3	— 7,9	0,94	1,53	1,07
Wunder von Italien	3,0	3	3	+ 7,7	0,86	0,87	0,71
Liebys Export	3,2	5	1	— 0,9	1,62	1,13	1,83
The Trophy	3,3	5	1	— 7,9	1,32	1,00	1,21
Ponderosa	3,3	2	—	—	—	0,79	—
Lucullus	3,4	7	1	— 3,1 — 7,6	1,61	1,67	1,69
Bonner Beste	3,5	5	2a	+ 7,4	1,33	1,50	1,37
Radio	3,6	5	1	— 0,9	1,72	0,92	1,76

¹⁾ Die Reifungszeit ist ausgedrückt durch die Zahl der Tage, in der 50 % der reifen Früchte früher (+) oder später (—) geerntet wurden als beim Gesamtdurchschnitt aller Sorten.

²⁾ Der Ernteertrag ist ausgedrückt in Kilogramm je Pflanze (betreffende Zahl der Beobachtungsjahre s. Nicolaisen 1936).

²⁾ Ebenfalls in Kilogramm je Pflanze.

(Fortsetzung der Übersicht)

1	2	3	4	5	6	7	8
Sorte	Durchschnittlicher Rollgrad	Zahl der Beobachtungsjahre	Sortentyp nach Nicolaisen (1936)	Reifezeit nach Nicolaisen (1936)	Durchschnittlicher Ernteertrag nach Nicolaisen (1936)	Ernteertrag 1934 nach Nicolaisen	Ernteertrag 1935 nach Nicolaisen
Deutscher Sieg	3,6	5	1b	+ 6,4	1,40	0,70	1,42
Magnum bonum	3,6	1	2b	— 1,6	1,17	0,56	1,91
Lucullus Treib	3,7	3	1	— 5,6	1,38	1,24	1,71
Pabsts Allerfrüheste	3,7	2	1	+ 2,4	1,08	0,73	1,51
Ailsa Craig	3,8	5	1	+ 1,1	1,70	1,50	1,95
Tuckstir	3,8	5	1	+ 1,4	1,68	1,17	1,77
Matador	3,8	1	1	— 4,1	1,53	1,48	1,81
Robusta	3,9	5	2a	+ 1,9	1,19	0,74	1,03
Dänische Export	3,9	6	2a	+ 5,1	1,52	1,09	1,27
Königin der Königinnen	3,9	3	1	— 6,6	1,68	1,33	1,65
Große Rote	3,9	2	2b	— 6,6	1,29	0,99	1,75
Protektion	4,0	5	1	— 1,3	1,66	1,34	1,75
Heinemanns neue Fruchttomate	4,0	1	2b	+ 8,4	1,13	0,84	1,57
Abundonia	4,2	1	4	+ 1,4	0,71	0,38	1,12
Durchschnitt					1,43	1,05	1,60
Streuung					0,32	0,34	0,31
Rollsorten							
Erste Ernte	4,5	4	2a	+ 5,1	1,22	0,72	1,32
Präsident Garfield	4,7	3	2a	+ 2,4	1,20	1,13	1,15
Alice Roosevelt	4,7	2	1b	+ 4,4	1,45	0,99	1,73
Gnom	4,8	1	4	+ 1,9	0,69	0,19	1,24
Königin der Frühen	4,8	6	2a	+ 2,1	1,33	0,69	1,66
Geheimrat von Noorden	5,0	1	1b	+ 5,9	1,04	0,50	1,69
Gonsenheimer Winter	5,0	2	—	—	—	0,49	—
Weltbrand	5,4	2	2a	+ 10,9	1,10	0,68	1,65
Ficcarazzi	5,6	2	2a	+ 6,9	1,11	0,91	1,46
Johannisfeuer	5,8	3	2a	+ 1,7	1,33	0,88	1,62
Irrlicht	5,8	2	—	—	—	0,55	—
Schöne von Lothringen	5,9	3	2a	+ 5,9	1,66	—	1,71
Frühe rote Zwerg	6,0	2	4	+ 10,9	0,93	0,87	1,31
Durchschnitt					1,19	0,72	1,50
Streuung					0,25	0,25	0,20
Durchschnitt aller Sorten					1,35	0,95	1,50

vorliegen, mag das durch verschiedene Zeitpunkte bei der Bewertung bedingt sein. Im übrigen wollen wir den einzelnen Zahlen keine über- große Bedeutung zumessen und sie mehr als Kennzeichen für die Ein- ordnung der Sorten in eine der drei oben genannten Gruppen betrachten. Wenn diese Einordnung auch bei allen im Blattrollen typisch sich ver- haltenden Sorten leicht vorzunehmen ist, so gibt es einzelne andere, bei denen das nicht mit gleicher Sicherheit getan werden kann; es war auch aus anbautechnischen Gründen nur bei dem kleinen Ascherslebener Sor-

timent möglich, Prüfungen auf die Gruppenzugehörigkeit durch Anbau im unbeschnittenen Buschzustande vorzunehmen. Wir haben daher hier die Grenzen so gezogen, daß wir alle Sorten mit einem durchschnittlichen Rollgrad von $< 2,5$ als Nichtrollsorten, die mit $> 4,5$ als Rollsorten bezeichnen; dann fallen alle zwischenliegenden, die Mehrzahl, in die Mittelgruppe. Mit anderen Worten: alle Sorten, die trotz eintriebiger Kultur und der dadurch bedingten Assimilatstauung im Hochsommer deutlich höchstens zur kleineren Hälfte gerollte Belaubung aufweisen, rechnen zur ersten, alle, die ganz überwiegend gerolltes Laub haben, zur dritten Gruppe und diejenigen, bei denen der Anteil gerollter Blätter unter den genannten Bedingungen um die Hälfte schwankt, zur mittleren. Diese Gruppeneinteilung wird sich im großen und ganzen mit der oben genannten natürlichen decken.

Um die drei nach dem Rollgrad gebildeten Gruppen noch eingehender zu kennzeichnen, als dies oben in aller Kürze durch Hervorhebung der dem Auge auffälligsten Merkmale der Blattstruktur geschehen ist, haben wir in der Zusammenstellung die Nummern der von Nicolaisen (1936) aufgestellten Sortentypen mit angeführt. Daraus ergibt sich, daß die Nichtrollgruppe im Nicolaisenschen Sinne wenig einheitlich ist; bis auf 2a und 3 sind alle Sortentypen in ihr vertreten; ganz zu ihr gehören die wenige Sorten umfassenden Typen 5, 6 und 7, also der „Immun“-Typ mit kurz gestielten, breiten, groben, stark gewellten, der „Pilot“-Typ mit efeuähnlichen, wenig gefiederten und der „Mikado“-Typ mit kartoffelähnlichen Blattfiedern. Die relativ bedeutende Breite der Blattfiedern ist für alle drei Typen kennzeichnend (siehe oben S. 120). In der Mittelgruppe sind überwiegend Sorten der Typen 1 und 3 vertreten; der „Lucullus“-Typ 1 von Nicolaisen hat mittelbreite, der „König Humbert“-Typ 3 schmale, zarte Blattfiedern; doch ist aus der Abb. 5 von Nicolaisen zu ersehen, daß die Fiedern bei dem letzteren immerhin erheblich breiter sind als bei dem zu den „Rollern“ gehörenden „Ficarazzi“-Typ 2a. Dieser und der „Gnom“-Typ 4 treten am Ende der stark rollenden Sorten in unserer Übersicht besonders häufig auf; es handelt sich um Typen mit (mindestens bei der erwachsenen Pflanze) zarter und glatter, nicht gewellter Belaubung. Zur Veranschaulichung sei auf die Abbildungen 3—9 bei Nicolaisen verwiesen; vergleiche auch Abbildungen 10—12 der vorliegenden Arbeit. Daß es sich bei den „Rollern“ nicht nur um Pflanzen mit überwiegend schmalen, sondern auch mit zarten Blattfiedern handelt, geht ferner aus der folgenden Zusammenstellung der bei Feststellung der Oberflächenentwicklung (Oberfläche in qcm: Frischgewicht in g) der Blätter erhaltenen Zahlen hervor. Sie sind Mittelwerte der bei sämtlichen Transpirationsversuchen mit verschiedenen Sorten (je Sorte 9—28 Versuche) gewonnenen Daten und beziehen sich auf Blätter gleicher mittlerer Insertionshöhe:

Sorte	Mittlere Oberflächen- entwicklung	Durch- schnittlicher Rollgrad
Königin der Frühen	2,77	4,8
„Rollstamm Halle“	2,69	6,0
Protektion	2,50	4,0
Johannisfeuer	2,46	5,8
Ailsa Craig	2,44	3,8
Tuckswood	2,31	2,3
Lucullus	2,22	3,4
Immun	2,19	1,5
„Nichtrollstamm Halle“	1,90	ca. 2

Der Eindruck, daß es sich bei den typischen „Rollern“ um hygomorphe Sorten handelt, wird verstärkt, wenn man als weiteres Merkmal die Dichte des Adernetzes in den Blättern heranzieht. Wir haben hiervon Messungen bei 16 Sorten (7 vom Nichtroll-, 4 vom Mittel- und 5 vom Rolltyp) angestellt; bei bestimmter schwacher Vergrößerung wurden Stellen vom Blattrand, von der Nähe der Mittelrippe und von der Mitte der dazwischenliegenden Blattfläche im Mikroskop betrachtet, jeweils die Adern in einem Gesichtsfeld mit dem Zeichenapparat gezeichnet und ihre Länge bei der betreffenden Vergrößerung mit dem Kurvimeter gemessen. Von jeder Sorte liegen etwa 20 Messungen vor. Die Relativzahlen be-
tragen für

	Durchschnitt- licher Rollgrad	Relative Adernetzlänge
Nichtrollsorten		
Immun	1,5	$49,6 \pm 1,2$ ¹⁾
Kondail	1,8	$51,2 \pm 1,3$
Susi Rost	1,8	$46,3 \pm 1,1$
Beste von Allen	1,8	$50,3 \pm 1,0$
Stone	2,0	$41,1 \pm 1,4$
„Nichtrollstamm Halle“	ca. 2	$79,6 \pm 2,1$
Tuckswood	2,3	$46,4 \pm 2,0$
Durchschnitt		$52,1 \pm 4,8$
Mittelsorten		
Marktkönig	2,7	$49,8 \pm 1,4$
Augusta	2,8	$75,9 \pm 2,1$
Lucullus	3,4	$72,7 \pm 1,2$
Protektion	4,0	$77,9 \pm 1,7$
Durchschnitt		$69,1 \pm 6,5$
Rollsorten		
Präsident Garfield	4,7	$40,1 \pm 1,5$
Königin der Frühen	4,8	$45,5 \pm 1,9$
Ficcarazzi	5,6	$33,1 \pm 1,0$
Johannisfeuer	5,8	$37,5 \pm 1,7$
Schöne von Lothringen	5,9	$34,1 \pm 0,8$
Durchschnitt		$38,1 \pm 2,2$

¹⁾ Mittlerer Fehler.

Die Blätter der Rollsorten haben also ein relativ wenig dichtes Adernetz, was ebenfalls als Zeichen des Hygromorphismus gilt.

Auch die Zahl der Spaltöffnungen je Flächeneinheit des Blattes, welche nach der Meinung einiger Forscher für den Hygro- bzw. Xeromorphismus einer Pflanze kennzeichnend sein soll, haben wir bei einer größeren Zahl von Blättern verschiedener Sorten festgestellt. Jedoch konnten wir keine Beziehung zum Rolltyp dabei ermitteln.

Ein deutliches Bild von der Sonderstellung der ausgesprochenen Rollsorten ergibt sich, wenn man verschiedene Tomatensorten in



Abb. 14

Die unbeschnittenen Büsche der „Nichtrollsorte“ Immun (vorn rechts) unterscheiden sich im Wuchs nur wenig von den eintriebzig gezogenen Pflanzen derselben Sorte (vorn links). Die dahinter liegenden Büsche der den „Mittelsorten“ näherstehenden Sorte Beste für das freie Land sind stärker verzweigt und niederliegend.

der Naturform, als unbeschnittenen Busch, zieht, also das Stauungsrollen ausschaltet (Abb. 7). Unter diesen Umständen zeigen die wenig oder nicht rollenden Sorten, soweit wir Beobachtungen in dieser wenig einheitlichen Gruppe angestellt haben, ziemlich aufrechten Wuchs und verhältnismäßig geringe Verzweigung (in extremer Form „Immun“, s. Abb. 14). Alle übrigen sind niederliegend mit zahlreichen aufstrebenden Zweigen, dabei die Mittelformen mit ungerollter Belaubung. Die „Rollsorten“ dagegen tragen, wie oben schon kurz erwähnt, auch als Büsche ihr Laub gerollt (Abb. 15); das Rollen ist also bei ihnen die typische Reaktion der Blätter auf die in unseren Breiten üblichen Klimaverhältnisse.

In Spalte 5 der Sortenübersicht sind die von Nicolaisen (1936) beobachteten Reifezeitverhältnisse zum Vergleich mit dem Rollgrad wieder-

gegeben. Die Zahlen des genannten Autors sind derart umgerechnet, daß sie nicht wie bei ihm die Abweichung der Reifezeit von einer Standard-sorten („Bonner Beste“) wiedergeben, sondern die von der Reifezeit des gesamten Sortendurchschnitts. So kann man durch einen einfachen Blick auf das Vorzeichen der Zahl sehen, ob die betreffende Sorte früher (+) reift als der Durchschnitt oder später (—). Als deutliches Ergebnis ist festzustellen, daß sämtliche „Rollsorten“ früher reifen als der Durchschnitt. Ein allmähliches Zunehmen der Fröhreife vom „Nicht-roll“-Ende her ist dagegen nicht mit Sicherheit zu erkennen, wenn auch unter den „Mittelsorten“ verhältnismäßig etwas mehr fröhreife sind als unter den „Nicht-rollern“. Demgemäß beträgt der errechnete Korrelationskoeffizient zwischen Rollgrad und Fröhreife auch nur $+0,40 \pm 0,07$.

Ferner ermöglicht der Vergleich des Rollgrades der einzelnen Sorten mit den von Nicolaisen (1936) angegebenen Durchschnittserntergebnissen auch noch die Frage der Wirkung des Blattrollens auf die Leistung der Pflanzen anzuschneiden. Freilich ist diese Frage anders aufzufassen als es sonst bei der Feststellung einer Ernteminderung durch eine Pflanzenkrankheit geschieht. Köcks (1911) Äußerung: „Eine ungünstige Beeinflussung des Ertrages dürfte... immer eintreten, da... die Blätter... in ihren beiden Hauptfunktionen: Assimilation und Transpiration wesentlich beeinflußt werden“ wird sich nicht nachprüfen lassen, da innerhalb einer Sorte nicht nebeneinander rollende und nichtrollende Pflanzen auftreten, sondern diese unter gleichen Wachstumsbedingungen sich immer sortentypisch gleich im Blattrollen verhalten. Dagegen kann man die Frage stellen, ob zum Rollen neigende Sorten leistungsschwächer sind als andere. Diese Frage scheint bejaht werden zu können: Die durchschnittliche Leistung der Rollsorten ist geringer als der Gesamtdurchschnitt. Da keine der Rollsorten nach Nicolaisen in weniger als 3, einzelne auch in 4 und 6 Jahren auf Ertrag bewertet wurden, scheint diese Feststellung auch schon einigermaßen gesichert zu sein; Fortführung der Beobachtungen wäre freilich wünschenswert. Auf der anderen Seite weist



Abb. 15

Unbeschnittener Busch des „Rollstammes“ Halle, stark verzweigt und niederliegend, dabei mit vollständig gerolltem Laube.

auch die, wie schon erwähnt, ziemlich uneinheitliche Gruppe der „Nichtroller“ eine durchschnittliche Minderleistung auf, und nur der Durchschnitt der Mittelsorten steht über dem des ganzen Sortiments. Es ist demnach nicht erstaunlich, daß die Mittelsorten, ohne Gesamt-, aber mit starkem Stauungsrollen, den überwiegenden Teil unseres Sortiments ausmachen: die auf Leistungshöhe gerichtete Selektion der Züchter hat diese Sortentypen begünstigt, und die vorhandenen „Rollsorten“ haben ihre Existenz wohl hauptsächlich ihrer Frühleistung zu verdanken.

Da wir dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Dr. Nicolaisen die Kenntnis der von ihm nicht veröffentlichten Leistungszahlen der Sorten in den einzelnen Jahren verdanken, sind wir schließlich auch in der Lage, die Frage nach der Abhängigkeit der Ertragsleistung von der Witterung bei den Sorten verschiedenen Rolltyps anzuschneiden. Vergleichbar sind hauptsächlich die für fast alle Sorten vorhandenen Ertragszahlen der im Wetter ziemlich stark verschiedenen Sommer 1934 und 1935 in Calbe, denen wir eigenes Beobachtungsmaterial vom Versuchsfeld Aschersleben aus den Jahren 1933 und 1934 gegenüberstellen können.

Die Wetterdaten für die entscheidenden Monate Mai—August sind für Calbe nach Nicolaisen (1936):

Jahr	Monat	Durchschnitts- temperatur		Niederschläge		Sonnenschein- stunden
		Maximum	Minimum	Zahl der Tage	Menge mm	
1934	Mai . .	+ 22,0	+ 6,7	4	22,4	229,5
	Juni . .	+ 25,3	+ 10,2	9	43,6	301,0
	Juli . .	+ 26,2	+ 12,5	6	61,0	243,5
	August .	+ 28,4	+ 16,6	9	41,4	201,9
	Durchschnitt	+ 25,5	+ 11,5	Σ 28	168,4	975,9
1935	Mai . .	+ 18,5	+ 5,1	11	32,5	248,5
	Juni . .	+ 23,3	+ 11,2	12	68,7	317,5
	Juli . .	+ 24,6	+ 13,0	9	28,7	261,0
	August .	+ 24,2	+ 11,3	6	54,5	211,5
	Durchschnitt	+ 22,7	+ 10,2	Σ 38	184,4	1038,5

Wie aus der Übersicht hervorgeht, war der Sommer 1934 wärmer und trockener als 1935. Tatsächlich herrschte 1934 im ersten Teil des Sommers geradezu Dürre, unter der die wasserbedürftigen Feldfrüchte sehr litten. Aus den Summenzahlen der Übersicht geht das nicht ohne weiteres hervor; entscheidend dafür war der sehr warme und trockene Mai, der auf zwei ganz abnorm trockene Monate folgte; auch ist aus der Übersicht nicht zu ersehen, daß die Niederschläge im Juni 1934 erst um den 20. herum einsetzten, dagegen war der Sommer 1935 bei genügender Wärme normal feucht und recht sonnig, im ganzen fruchtbar. Es ist darum nicht verwunderlich, daß die Tomatenerträge, wie auch die vieler

anderer Feldfrüchte, in diesem Jahre höher waren als im vorbergehenden. Von Bedeutung scheint uns nun die Tatsache zu sein, daß, wie ein Blick auf die Spalten 7 und 8 der Sortenübersicht zeigt, die „Rollsorten“ in dem trockenen Sommer 1934 mehr an Leistung verloren haben als die übrigen: Das Leistungsverhältnis beträgt:

	1934 : 1935
für die Nichtrollsorten	63 : 100
für die Mittelsorten	66 : 100
für die Rollsorten	48 : 100
für alle Sorten zusammen	63 : 100

Da es sich um einen Vergleich von nur zwei Jahren handelt, ist der Einwand nicht auszuschließen, daß auch andere Faktoren als die Witterung auf die Leistung der verschiedenen Sortengruppen eingewirkt haben. Es folgen daher noch einige Daten aus dem kleineren Sortiment vom Versuchsfeld Aschersleben:

Es wurden dort von je 52 m Reihe bei gleicher Vorfrucht und Düngung an Früchten geerntet:

1	2	3	4	5	6
Sorte	Durchschnittlicher Rollgrad	Jahr	Niederschlag Mai—Sept. mm	Ernte	
				kg	%-Anteil am Gesamt- ertrag beider Sorten
Tuckswood . . .	2,3	1932	258,9	209,453	54,4
Erste Ernte . . .	4,5			174,673	45,6
Tuckswood . . .	2,3	1933	227,3	67,870	54,3
Erste Ernte . . .	4,5			57,200	45,7
Tuckswood . . .	2,3	1934	175,6	59,780	71,6
Erste Ernte . . .	4,5			23,650	28,4

Auch hier brachte also das Trockenjahr 1934 einen verhältnismäßig größeren Leistungsrückgang der Rollsorte.

Ein weiteres Sortiment von 7 Sorten lieferte in dem trockenen Jahre 1934 mehr Ertrag als 1933, was wohl sicher darauf zurückzuführen ist, daß es hierbei nicht möglich war, in beiden Fällen Bodenverhältnisse, Düngung und Vorfrucht gleich zu gestalten. Von Interesse ist, daß die beiden Rollsorten — und die extreme Nichtrollsorte „Immun“, die auch bei unseren Transpirationsversuchen eine Sonderstellung einnahm — relativ sehr geringe Zunahmen aufweisen.

Sorte	Durchschnittlicher Rollgrad	Ernte je Pflanze		Mehrernte 1934	
		1933	1934	in g	in %
Immun	1,5	458	480	22	5
„Nichtrollstamm Halle“	ca. 2	458	854	396	86
Augusta	2,8	693	1055	362	52
Lucullus	3,4	502	1381	879	135
Protektion	4,0	729	1178	449	62
Königin der Frühen	4,8	481	562	81	17
„Rollstamm Halle“	6,0	329	356	27	8

Überblicken wir nochmals dasjenige, was wir über die Blattrollerscheinungen bei den verschiedenen Tomatensorten ermittelt haben, so stellen wir fest: Von unserem Gesichtspunkt gliedern sich die Tomatensorten in drei Gruppen: Als Extreme stehen sich gegenüber die „Nichtrollsorten“, die offenbar aus anatomischen Gründen überhaupt nicht oder wenig zum Blattrollen neigen, und die „Rollsorten“, bei denen das Rollen des größten Teils oder der ganzen Belaubung die normale Antwort auf die Umweltbedingungen in unseren Breiten darstellt, die also das „sortentypische Gesamtrollen“ auch ohne den Assimilatstauung erzeugenden Schnitt zeigen. Zwischen ihnen stehen „Mittelsorten“, bei denen das Blattrollen als auf den unteren Teil der Pflanze beschränktes Stauungsrollen lediglich durch den zu Kulturzwecken durchgeführten Schnitt verursacht wird. Die letztere Gruppe stellt in der Hauptsache die bekannten Hochleistungstypen. Von den Extremgruppen ist die der „Nichtroller“ morphologisch ziemlich uneinheitlich; meist scheint es sich jedoch um derb- und breitblättrige, ziemlich sukkulente, zur Xeromorphie neigende Typen zu handeln. Die Gruppe der „Roller“ besteht, soweit unsere Erfahrungen reichen, aus spitz- und zartblättrigen, hygromorphen, dabei zur Frühreife neigenden Formen.

Ob den morphologischen Unterschieden auch physiologische entsprechen, ob also die verschiedene Rollneigung auch einem relativ xero- und hygrophytischen Charakter der verschiedenen Sorten entspricht, haben wir experimentell zu prüfen versucht. Die Ergebnisse der hierzu angestellten Transpirations- bzw. Welkversuche werden in einer besonderen Arbeit wiedergegeben werden, die von anderer Seite veröffentlicht werden wird.

Zusammenfassung

Das Blattrollen der Tomaten tritt in drei verschiedenen Formen auf: als Grundrollen, Gesamtrollen und Wipfelrollen.

Das Grundrollen ist irreversibel, die Blätter werden dabei hart und brüchig.

Das Gesamtrollen ist meist auch irreversibel; die unteren Blätter verhalten sich dann wie beim Grundrollen.

Das Wipfelrollen ist reversibel; die Blätter erleiden dabei keine tiefgreifende Strukturänderung.

Das Blattrollen ist keine Krankheit, wohl aber ein pathologisches Symptom.

Das Grundrollen sowie das Gesamtrollen, soweit es sich als Verstärkung des Grundrollens entwickelt, entsteht durch pathologische Speicherung von organischer Substanz in den Blättern als Folge des Schnittes bei der üblichen Beschränkung der Pflanzen auf 1—3 Triebe. Es läßt sich durch Unterlassung des Schnittes vermeiden, durch verstärkten Schnitt oder Entblüten bzw. Entfruchten vermehren.

Das Grundrollen wird durch die Niederschlagsmenge bzw. Bewässerung wenig oder nicht beeinflusst, durch starke Belichtung vermehrt, durch Schatten vermindert.

Symptom der Wassernot ist das reversible Wipfelrollen.

Nach ihrem Rollverhalten kann man die Tomatensorten in 3 Gruppen einteilen: Nichtroll-, Mittel- und Rollsorten.

Die „Nichtrollsorten“ sind eine uneinheitliche Gruppe von meist derb- und breitblättrigem, xeromorphem Habitus. Als Ersatzreaktion für das fehlende Blattrollen tritt bei ihnen ein „Abknicken“ der Fiedern gegen die Blattachse ein.

Die „Mittelsorten“ zeigen bei Schnitt „Grundrollen“. Sie sind mesomorphe Typen. Unter ihnen befinden sich die bekanntesten Hochleistungssorten.

Die „Rollsorten“ zeigen Gesamtrollen auch ohne Schnitt als sortentypische Reaktion. Es sind durchweg zart- und spitzblättrige hygromorphe Typen. Ihre Leistung geht bei Trockenheit stark zurück. Sie fallen durch Frühreife auf.

Schriftenverzeichnis

- Baunacke. Zum Blattrollen der Tomaten. Die kranke Pflanze, 2, 1925, 204—205.
- Bewley, W. F. Diseases of Glasshouse Plants. London 1923. Referat bei A. Weber, Tomat- og Agurksygdomme, Gartner-Tidende, 1924.
- Dykstra, T. P. Leaf roll transmission from potato to other solanaceous plants by means of *Myzus persicae*. Phytopathology, 20, 1930, 853.
- Güssow, H. T. Leaf curling in tomatoes. Phytopathology, 11, 1921, 380—383.
- Hermann, F. Die züchterische Bekämpfung der Blattrollkrankheit der Tomate. Gartenwelt, 24, 1920, 126.
- Hiltner, E. Klima und Witterung als Ursachen nichtparasitärer Pflanzenkrankheiten. In: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, begründet von Paul Sorauer, 6. Aufl., Bd. I, 1, 1933, 318—474.
- Köck, G. Das Blattrollen der Tomaten. Wiener landw. Zeitung, 89, 1911, 997.
- Kraus, C. Untersuchungen über künstliche Herbeiführung der Verlaubung der Bracteen der Körbchen von *Helianthus annuus* durch abnorme Drucksteigerung. Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturphysik, 3; 1880, 32—35.
- Löbner, M. Krankheiten der Tomaten. Praktischer Ratgeber im Obst- und Gartenbau, 35, 1920, Nr. 1.

- Ludwigs, K. und Schmidt, M. Die Krankheiten und Schädlinge der Gemüsepflanzen. Frankfurt/Oder und Berlin, 1935.
- Merkenschlager, F. Zur Biologie der Kartoffel. 2. Mitteilung: M., F. und M. Klinowski, Zur Pathologie der Rollkrankheit. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 17, 1929, 345—376.
- Merkenschlager, F. 12. Mitteilung: Marx, Th. und M., F., Beobachtungen und Untersuchungen über den Verlauf des Kartoffelabbaues. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 19, 1932, 413—492.
- Mothes, K. Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels von höheren Pflanzen. III. Planta 12, 1931, 686—731.
- Murneek, A. E. Effects of correlation between vegetative and reproductive functions in the tomato (*Lycopersicum esculentum* Mill.). Plant Physiology, 1, 1926, 3—56.
- Nicolaisen, N. Studien am deutschen Tomatensortiment als Grundlage für eine Sortenvereinigung. Dissertation Halle 1936 und Kühn-Archiv, 42, 1936.
- Pearson and Porter. California Agricultural Extension Circular, Nr. 66, 1932.
- Poser, C. Über das Blattrollen der Tomaten. Gartenwelt, 24, 1920, 181.
- Ryachowsky, N. (Blattrollen der Tomaten in den mittleren Schwarzerde-Provinzen und seine Bekämpfung.) (Russisch.) (Ernteschutz, Moskau, 4, 1934, 24—25.) Referat in Review of Applied Mycology, 14, 1935, 335—336.
- Ryachowsky, N. (Viruskrankheiten der Pflanzen, Sammlung II. Veröffentlichungen des Gesamt-Sowjet-Instituts für Pflanzenschutz, 1938, 83—100.) (Russisch.) Referat in Review of Applied Mycology, 18, 1939, 698.
- Schoevers, T. A. Het Krullen van Tomatenbladeren. Tijdschrift over Plantenziekten, 25, 1919, Bijblad 11—12.
- Schulze, T. Untersuchungen über die Bedeutung von Aktivatoren und Paralysatoren für den pflanzlichen Eiweißstoffwechsel. Planta, 16, 1932, 116—173.
- Steinberg, J. Ergebnisse der Gemüsesorten-Anbauversuche 1931/32. Obst- und Gemüsebau, 79, 1933, 164.
- Stepanow, K. M. (Einige Beobachtungen über das Rollen der Tomatenblätter im Distrikt von Astrachan.) (Russisch mit deutscher Zusammenfassung.) Comment. Inst. Astrachanensis ad defensionem plantarum, 2, 1930, 41—54. Referat in Review of Applied Mycology, 10, 1931, 493—494.
- Thompson, H. C. Pruning and Training Tomatoes. Cornell Agricultural Experiment Station, Bulletin Nr. 580, 1934.
- Tracy, W. W. Tomato culture. New York 1917. Referat bei Schoevers, 1919.
- Walter, H. Die Hydratur der Pflanze und ihre physiologisch-ökologische Bedeutung. 1931.
- Widmar, A. Versuche über den Einfluß der Wasserregulierung auf das Blattrollen der Tomaten mit der Sorte Lucullus. 1923. Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz, 1924, 688—689.

Untersuchungen über den Einfluß des Bors auf den Stickstoffgehalt von *Phaseolus vulgaris*

Von

Walter Baumeister

Einleitung

Es ist schon von vielen Autoren bedauert worden (Pirschle, 1), daß die umfangreiche Literatur über den Einfluß des Bors auf die Pflanzen nur wenig Arbeiten aufweist, die den Wirkungen des Bors auf die physiologischen Prozesse in der Pflanze nachgegangen sind. Wir brauchen den Wert der verdienstvollen übrigen Arbeiten in keiner Weise in Zweifel zu ziehen, wenn wir feststellen, daß durch ihre Ergebnisse zwar sekundäre Erscheinungen, nicht aber die primären Wirkungen des Bors aufgeklärt worden sind.

Da diese Wirkungen mit Sicherheit in irgendeiner Weise die physiologischen Prozesse in der Pflanze beeinflussen müssen, ergibt sich die Notwendigkeit, durch umfassende Untersuchungen, die zunächst rein methodisch sein können, Material über die Beeinflußbarkeit dieser Lebenserscheinungen zu sammeln. Ich habe daher, ohne der Ansicht zu sein, daß die primäre Wirkung des Bors unbedingt in der Steuerung des Stickstoffhaushaltes der Pflanzen und der Stickstoffaufnahme gesucht werden muß, während der Jahre 1939 und 1940 Versuche in dieser Richtung durchgeführt. Es sollte die Aufgabe dieser Untersuchung sein, durch laufende Analysen den Einfluß des Bors auf den Stickstoffgehalt von *Phaseolus vulgaris* bei verschieden hoher Stickstoffdüngung festzustellen. Da das gesamte Pflanzenmaterial analysiert wurde, war es möglich, gleichzeitig auch einen Einblick in den Einfluß des Bors auf die Stickstoffaufnahme zu gewinnen.

Die bekannten Untersuchungen über die hier zu behandelnden Probleme der Borwirkung liegen in der Literatur sehr zerstreut und sollen daher im Folgenden kurz zusammengestellt werden.

Cook und Wilson (2) fanden, daß in Feldversuchen über den Einfluß des Bors auf das Wachstum von Getreidepflanzen die Pflanzen auf den mit Bor gedüngten Parzellen einen höheren Prozentsatz an Stickstoff aufwiesen als die Pflanzen auf den Kontrollflächen. Warrington (3) untersuchte in Wasser- und Topfkulturen den Einfluß steigender Bor-

gaben auf das Frischgewicht, Trockengewicht und den Stickstoffgehalt der Gerste und der Puffbohne (*Vicia faba*). Dabei zeigte sich innerhalb der Grenzen günstig wirkender Borkonzentrationen bei gleichbleibenden absoluten Stickstoffmengen ein Anstieg der Prozentwerte. Durch giftig wirkende Borgaben erfuhr der Prozentgehalt einen weiteren Anstieg bei schroff absinkendem absoluten Stickstoffgehalt. Eine Ausnahme dieses allgemeinen Befundes besteht allerdings bei den Wasserkulturversuchen mit der Puffbohne insofern, als in diesen Versuchsreihen der prozentuale Stickstoffgehalt durch optimal wirkende Borgaben nicht beeinflusst wurde. Smirnoff (4) stellte in seinen Versuchen mit Tabak fest, daß die Stickstoffaufspeicherung zwar vom Reaktionszustand der Nährlösung und von der verabreichten Stickstoffform abhängig war, nicht aber von der An- oder Abwesenheit des Bors. Aus einem Referat über die Arbeit von Terlikowski und Milkowski (5) ist zu ersehen, daß bei den Solanaceen Beziehungen zwischen dem Gesamtgehalt der Pflanzen an Stickstoff und der Höhe der Borgabe bestehen. Skolnik (6) untersuchte die physiologische Wirkung des Bors hinsichtlich der Salzaufnahme und gibt an, daß Keimpflanzen von *Linum* und *Vicia faba* aus borfreien Lösungen mehr Nitrat, Phosphat und Kalzium und weniger Kalium aufnahmen als aus borhaltigen Lösungen.

Schmidt (7) fand gleichfalls eine höhere Nitrataufnahme aus borfreien Lösungen, während Rehm (8) die Hemmung der Salzaufnahme durch das Bor nur für den Anionenanteil mit Ausnahme der Nitrataufnahme aus vollen Nährlösungen mit $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ als Stickstoffquelle gelten läßt. Die Kationenaufnahme wird dagegen nach Rehm durch die Anwesenheit von Bor deutlich gefördert. Schmidt (9) lehnt in der Besprechung seiner Versuche über die Nitrataufnahme bei den Rüben die Verwendung von Natronsalpeter als Stickstoffquelle ab. Er sieht die Wirkung des Bors in der Regulierung der Nitrataufnahme und -assimilation und nimmt an, daß der Bormangel zu einer Überschwemmung der wachsenden Rübenpflanzen mit Nitratsalzen führt, die sich ihrerseits in lokalen Zellvergiftungen äußert. Es ist aber, besonders nach den Untersuchungen von Wadleigh und Shive (10) anzunehmen, daß diese Schädigung auf eine Ammoniakanreicherung in den embryonalen Gewebepartien der Pflanze zurückzuführen ist. Wadleigh und Shive beobachteten nämlich trotz Düngens mit Nitratsalzen ein immer stärkeres Auftreten von Ammoniakstickstoff in den durch den Bormangel am meisten geschädigten Pflanzenteilen. Auch Schropp (11) sieht die tödliche Beeinflussung der Pflanze durch Bormangel letztlich in einer Ammoniakvergiftung embryonaler Gewebe. Schestakow und Ssyworotkin (12) und Bobko und Mitarbeiter (13) fanden bei Bormangel einen höheren Prozentsatz an Asche und Stickstoff in der Pflanze. Über den gleichen höheren prozentualen Stickstoff- und Aschegehalt bei Bormangel konnte der Verf. (Baumeister, 14) in

seinen Versuchen mit Sommerweizen berichten. Auch Schropp und Arenz (15) stellten gleichfalls in Wasserkulturversuchen mit Zwiebeln fest, daß der prozentuale Stickstoffgehalt in den Bormangelpflanzen ebenso wie der Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff höher ist als in den borhaltigen Kontrollpflanzen. In ihren Versuchen mit Mais und Baumwolle kommen die gleichen Verfasser (16, 17) nicht zu gleich klaren Ergebnissen, doch weisen sie darauf hin (17), daß die Stickstoffaufnahme und die Eiweißbildung in enger Beziehung zur Höhe der Nährstoffversorgung und der Versuchsdauer stehen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch schon Brandenburg (18), der feststellte, daß der Borbedarf der Rübenpflanzen von der Höhe der Kalium- und Stickstoffdüngung abhängig ist.

Wie aus dieser Zusammenstellung der bisher wichtigsten Versuchsergebnisse hervorgeht, sind die Angaben über den Einfluß des Bors auf den Stickstoffhaushalt der Pflanzen noch recht widerspruchsvoll. Es ist daher durchaus berechtigt, diese Frage zum Gegenstand neuer Untersuchungen zu machen.

Methodisches

1. Versuchsplan

Da die analytische Methodik zur Ausführung von Stickstoffbestimmungen trotz mancher Verbesserungen auch heute noch beträchtliche Zeit erfordert, verhindert sie eine größere Ausdehnung von Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt grüner Pflanzen und fordert daher eine klare und einfache Versuchsplanung. Es konnten nur je zwei Versuchsreihen gleichzeitig angesetzt werden, und zwar eine Kontrollreihe mit Bor und eine Mangelreihe ohne Bor. Das Bestreben, die Versuchspflanzen nach Wurzel, Sproß und Blatt gesondert zu analysieren, erforderte weiterhin eine Begrenzung der Parallelenzahl auf je drei Pflanzen. Es ist selbstverständlich, daß diese Zahl an Parallelen nicht ideal ist, doch verbot die arbeitstechnische Leistungsmöglichkeit, wie schon oben betont wurde, eine weitere Ausdehnung der Versuche. Die mittleren Fehler sind in manchen Fällen daher höher, als das eigentlich der Fall sein sollte, doch glaube ich, daß das grundsätzliche Ergebnis der Versuche dadurch nicht in Zweifel gezogen wird.

Die Versuche im Einzelnen wurden in folgender Weise durchgeführt. Die Keimpflanzen von *Phaseolus vulgaris* (Sorte Konserva von L. Späth) wurden in Sägemehl vorgezogen und nach sorgsamer Säuberung der Wurzeln in aqua bidest. in Erleumeyerkolben (300 ccm) bzw. Kulturgefäße (2 $\frac{1}{2}$ l) überführt.

Die Kulturlösung hatte folgende Zusammensetzung:

Gruppe I.

aqua bidest. + 25 mg $\text{CaSO}_4 \cdot 2 \text{H}_2\text{O}$.

Gruppe II. Shive'sche Dreisalzlösung, je Liter Lösung:

1. 0,825 g $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ (=0,350 g N je $2\frac{1}{2}$ l Kulturgefäß),
2. 0,241 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$,
3. 0,272 g KH_2PO_4 ,
4. 0,0027 g MnSO_4 ,
5. Spur Eisenchlorid.

Die Reihen mit Bor erhielten außerdem je Liter Nährlösung 0,55 mg B in Form von Borsäure.

Gruppe III.

Nährlösung nach Shive, wie unter II angegeben und zusätzlich 0,350 g Stickstoff je Kulturgefäß als NH_4NO_3 . Gesamtstickstoffgabe demnach 0,700 g N. Bordüngung wie in Gruppe II.

Die Zahl der angesetzten Versuchsgefäße richtete sich nach der beabsichtigten Versuchsdauer. Die Gefäße enthielten aber stets das Doppelte bis Dreifache der wirklich benötigten Pflanzenzahl.

2. Analysengang

Die erste Analyse wurde 8 bis 10 Tage nach dem Einsetzen der Pflanzen in die Kulturlösung vorgenommen. Die weiteren Analysen folgten in ein- bzw. zweiwöchigem Abstand. Die genauen Daten sind jeweils aus den Tabellen zu ersehen.

Der Arbeitsgang bei der Vorbereitung und bei der Durchführung der Analysen war folgender. Nacheinander wurden von jeder Versuchsreihe drei Pflanzen aus der Lösung herausgenommen, zwischen zwei Lagen Filtrierpapier getrocknet, zerteilt¹⁾ und dann, nach Wurzel, Sproß und Blatt getrennt, unmittelbar anschließend mit Hilfe der Balkentorsionswaage gewogen. Die Zerreibung des Materials mit gereinigtem Quarzsand erfolgte dann gleichfalls sofort anschließend. Es gelang, die Periode dieser Analysenvorbereitungen auf einen Zeitraum von etwa drei Stunden zusammenzudrängen, so daß ein besonderer Fehler infolge ungleichmäßiger Ernte der Versuchspflanzen nicht anzunehmen ist. Die Stickstoffanalysen wurden in der üblichen Weise nach Kjeldahl durchgeführt. Der Gesamt- und lösliche Stickstoff wurden analytisch, der Eiweißstickstoff rechnerisch ermittelt.

3. Bezugsgröße

Alle in den Tabellen angeführten Zahlenwerte beziehen sich auf das Frischgewicht der ganzen Pflanze bzw. der Organe. Die Prozentwerte in den Reihen ohne Bor sind bei dieser Wahl der Bezugsgröße wahrscheinlich gegenüber den entsprechenden Werten der Reihe mit Bor etwas überhöht, da der Wassergehalt der Pflanzen ohne Bor geringer ist als der der Pflanzen mit Bor. Wie die Tabelle 1 zeigt, ist der

¹⁾ Der Vegetationspunkt wurde dem Blattmaterial zugerechnet. Die Blätter wurden an der Basis der Blattstiele und die Wurzeln unterhalb des Hypokotyls vom Sproß abgetrennt.

Unterschied im Wassergehalt der Pflanzen jedoch unbedeutend, so daß ein Vergleich der Prozentwerte beider Versuchsreihen trotzdem möglich ist.

Tabelle 1

Einfluß des Bors auf den Wassergehalt von *Phaseolus vulgaris*

Versuchsbeginn: 18. April 1940. Versuchsende: 15. Mai 1940

	Frisch- gewicht g	Wassergehalt	
		g	%
Blatt			
Mangelreihe . . .	$0,96 \pm 0,13$	$0,76 \pm 0,11$	79,0
Kontrollreihe . . .	$1,16 \pm 0,05$	$0,93 \pm 0,04$	80,2
Sproß			
Mangelreihe . . .	$0,86 \pm 0,15$	$0,62 \pm 0,12$	71,7
Kontrollreihe . . .	$0,82 \pm 0,06$	$0,60 \pm 0,05$	73,2
Wurzel			
Mangelreihe . . .	$0,40 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,00$	87,3
Kontrollreihe . . .	$0,81 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,05$	88,5

Ergebnisse**I. Einfluß des Bors auf die Ausnutzung des Stickstoffgehaltes der Keimblätter**

Den in dieser Versuchsserie herangezogenen Pflanzen standen als Nährstoffquelle nur die in den Keimblättern vorhandenen Mineralstoffe einschließlich des Stickstoffs zur Verfügung. Wenn daher, wie Rehm (8) annimmt, dem Bor keine physiologische Rolle im Stoffwechsel der Pflanzen zukommt, sondern nur ein Einfluß auf die Regulation der Ionenaufnahme, mußte vermutet werden, daß die Pflanzen in beiden Versuchsreihen gleichartig reagieren würden. Deutlicher noch, als es in den Analysenwerten der Tabellen 2—5 zum Ausdruck kommt, bewiesen aber die äußerlich sichtbaren Mangelercheinungen bei den ohne Bor herangezogenen Pflanzen, daß die Ansicht von Rehm in dieser Ausschließlichkeit nicht richtig sein kann. Die Bormangelpflanzen waren nach 2—3 Wochen sehr stark geschädigt. Der Vegetationspunkt war tot, die Blätter waren fest und teilweise leicht gerollt. Demgegenüber waren die mit Bor versehenen Pflanzen gut gewachsen. Es kann damit also als bewiesen angenommen werden, daß die Wirkung des Bors sich nicht allein auf die Steuerung der Ionenaufnahme in der Zone der resorbierenden Wurzelzellen beschränkt, denn die Nährlösung war in diesem Versuch, abgesehen von einer Spur Kalziumsulfat, praktisch ionenfrei.

Schon dieser erste Versuch lehrte damit auch, daß das Bor für unsere Versuchspflanze unbedingt notwendig ist. Er bestätigte die Angaben von

Brandenburg (18), der im Gegensatz zu s'Jacob (19) gleichfalls die Notwendigkeit des Bors für *Phaseolus vulgaris* in seinen Versuchen feststellen konnte.

Ein Vergleich der Tabellen 3—5 zeigt weiterhin, daß das geringere Frischgewicht vorwiegend auf die frühzeitige Schädigung des Wurzelsystems zurückgeführt werden muß, da durch das Bor das Frischgewicht des Sprosses gar nicht und das der Blätter nur wenig beeinflusst worden ist. Diese unterschiedliche Wirkung des Bormangels wird sehr anschaulich gemacht, wenn wir die Frischgewichte der borhaltigen Pflanzen gleich 100 setzen und die entsprechenden Werte der Bormangelpflanzen darauf beziehen.

	+ Bor %	— Bor %
Sproß	100	100
Blätter	100	88
Wurzeln	100	61

Der absolute Gesamtstickstoffgehalt ist in den Blättern nur wenig beeinflusst worden. Sproß und Wurzeln weisen dagegen beim Vergleich beider Reihen größere Unterschiede auf. Bei Bormangel ist der absolute Gesamtstickstoffgehalt des Sprosses höher und der der Wurzeln niedriger als bei Anwesenheit von Bor. Der prozentuale Gehalt an Gesamtstickstoff ist dagegen gleichmäßig bei Sproß, Blatt und Wurzeln in der Bormangelreihe am größten. Das Gleiche gilt auch, mit einer Ausnahme bei der Wurzel, für die absoluten und prozentualen Werte des löslichen Stickstoffs und für den Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff. Das Verhältnis Eiweiß-N/löslichem Stickstoff ist daher in den Pflanzen der borhaltigen Reihe am günstigsten.

Die hier geschilderten Ergebnisse lassen klar erkennen, daß der Bormangel eine gewisse Überschwemmung der Pflanzen mit Stickstoff herbeigeführt hat. Diese Erscheinung kann aber, wie oben schon einmal betont wurde, schwerlich auf einer Beeinflussung der Wurzelpermeabilität für die Stickstoffsalze beruhen, da die Versuchsmethodik lediglich eine Mobilisierung der in den Keimblättern enthaltenen Stickstoffmengen zuläßt. Der höhere relative Gesamtstickstoffgehalt der Bormangelpflanzen ist daher mit großer Wahrscheinlichkeit nur die Folge der durch die Schädigung der embryonalen Gewebe gestörten Stoffproduktion. Die zunächst trotz der bereits eingetretenen Schädigung der Pflanzen noch fortdauernde Zuführung von löslichen Stickstoffverbindungen erklärt auch den höheren Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff. Wahrscheinlich ist auch eine größere Menge Stickstoff in Amidverbindungen festgelegt worden.

Tabelle 2
Stickstoffgehalt der ganzen Pflanze
Versuchsbeginn: 18. April 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			

Mangelreihe

7. Mai 1940 | 2,26 ± 0,14 | 9,20 ± 0,62 | 0,41 | 2,85 ± 0,14 | 0,13 | 69,1 ± 2,4 | 30,9 ± 2,4 | 2,2

Kontrollreihe

7. Mai 1940 | 2,68 ± 0,01 | 9,23 ± 0,05 | 0,34 | 2,42 ± 0,15 | 0,09 | 73,8 ± 1,6 | 26,2 ± 1,6 | 2,8

Tabelle 3
Stickstoffgehalt der Blätter
Versuchsbeginn: 18. April 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			

Mangelreihe

7. Mai 1940 | 0,98 ± 0,08 | 5,45 ± 0,57 | 0,55 | 1,28 ± 0,07 | 0,13 | 76,3 ± 1,8 | 23,7 ± 1,8 | 3,3

Kontrollreihe

7. Mai 1940 | 1,11 ± 0,01 | 5,34 ± 0,01 | 0,48 | 0,95 ± 0,07 | 0,08 | 82,1 ± 2,8 | 17,9 ± 2,8 | 4,6

Tabelle 4
Stickstoffgehalt des Sprosses
Versuchsbeginn: 18. April 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			

Mangelreihe

7. Mai 1940 | 0,82 ± 0,05 | 2,53 ± 0,08 | 0,31 | 1,07 ± 0,08 | 0,13 | 57,8 ± 2,5 | 42,2 ± 2,5 | 1,4

Kontrollreihe

7. Mai 1940 | 0,82 ± 0,04 | 2,14 ± 0,06 | 0,26 | 0,90 ± 0,07 | 0,11 | 58,0 ± 2,4 | 42,0 ± 2,4 | 1,4

Tabelle 5
Stickstoffgehalt der Wurzel
Versuchsbeginn: 18. April 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			

Mangelreihe

7. Mai 1940 | 0,46 ± 0,03 | 1,23 ± 0,05 | 0,27 | 0,50 ± 0,02 | 0,11 | 58,8 ± 3,2 | 41,2 ± 3,2 | 1,4

Kontrollreihe

7. Mai 1940 | 0,75 ± 0,06 | 1,74 ± 0,09 | 0,23 | 0,56 ± 0,04 | 0,08 | 67,6 ± 1,8 | 32,4 ± 1,8 | 2,1

II. Einfluss des Bors auf den Stickstoffgehalt der Pflanzen bei einfacher Stickstoffgabe in der Nährlösung

Nachdem der erste Versuch die Aufgabe hatte, den Einfluß des Bors auf die Mobilisierung der Stickstoffreserven in den Keimblättern festzustellen, sollte der zweite den Einfluß des Bors auf die Aufnahme und die Verwertung einer einfachen Stickstoffgabe in der Nährlösung klären.

Die Versuchsergebnisse (Tabelle 6--9) beweisen zunächst noch einmal die unbedingte Notwendigkeit des Bors für *Phaseolus vulgaris*. Die Mangelpflanzen stellten nach 14-tägiger Versuchsdauer das Wachstum und auch die Stickstoffaufnahme praktisch ein, während die mit Bor versorgten Pflanzen kräftig weiter wuchsen.

Die schon im vorigen Versuch erwähnte größere Empfindlichkeit der Wurzeln gegenüber Bormangel trat hier gleichfalls in Erscheinung. Der nach einer Woche im Frischgewicht der gesamten Pflanze auftretende Unterschied zwischen beiden Reihen beruht allein auf der Hemmung des

Tabelle 6
Stickstoffgehalt der ganzen Pflanze
Versuchsbeginn: 20. Mai 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiβ-N	Lösl. N	Eiweiβ-N
		mg N	‰	mg N	‰	‰ des Ges.-N	‰ des Ges.-N	Lösl. N
Mangelreihe								
I. 27. Mai 1940 .	2,82±0,27	15,0 ± 1,5	0,53	5,51 ± 0,76	0,20	63,2 ± 2,3	36,8 ± 2,3	1,7
II. 4. Juni 1940 .	3,95±0,47	20,1 ± 1,8	0,51	5,91 ± 0,60	0,15	70,6 ± 0,7	29,4 ± 0,7	2,4
III. 11. Juni 1940 .	3,93±0,82	22,1 ± 4,1	0,56	6,27 ± 1,07	0,16	71,6 ± 0,5	28,4 ± 0,5	2,5
Kontrollreihe								
I. 27. Mai 1940 .	3,16±0,10	14,2 ± 0,5	0,45	4,09 ± 0,26	0,13	71,1 ± 1,0	28,9 ± 1,0	2,4
II. 4. Juni 1940 .	8,51±0,68	36,6 ± 3,0	0,43	6,15 ± 0,43	0,07	83,2 ± 0,5	16,8 ± 0,5	4,9
III. 11. Juni 1940 .	11,58±0,43	50,2 ± 1,7	0,43	8,49 ± 0,50	0,07	83,1 ± 0,4	16,9 ± 0,4	4,9

Tabelle 7
Stickstoffgehalt der Blätter
Versuchsbeginn: 20. Mai 1940

Analyse	Frisch- gewicht	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			
	g							
Mangelreihe								
I. 27. Mai 1940 .	1,37 ± 0,12	7,65±0,59	0,56	0,98 ± 0,07	0,07	87,1 ± 0,7	12,9 ± 0,7	6,8
II. 4. Juni 1940 .	2,10 ± 0,25	11,49±0,87	0,55	1,58 ± 0,19	0,07	86,1 ± 0,5	13,9 ± 0,5	6,3
III. 11. Juni 1940 .	1,99 ± 0,49	12,80±2,30	0,68	1,82 ± 0,12	0,10	85,2 ± 1,8	14,8 ± 1,8	6,0
Kontrollreihe								
I. 27. Mai 1940 .	1,39 ± 0,08	7,59±0,22	0,55	1,05 ± 0,07	0,07	86,2 ± 0,9	13,8 ± 0,9	6,2
II. 4. Juni 1940 .	4,39 ± 0,36	24,74±2,52	0,56	2,75 ± 0,26	0,06	88,8 ± 0,4	11,2 ± 0,4	8,0
III. 11. Juni 1940 .	5,80 ± 0,21	33,56±1,32	0,58	4,11 ± 0,30	0,07	87,8 ± 0,4	12,2 ± 0,4	7,1

Wurzelwachstums, da beim Sproß und bei den Blättern zu dieser Zeit noch keine Unterschiede festzustellen sind. Es muß auch betont werden, daß trotz der offensichtlichen Schädigung des Wurzelsystems der Stickstoffgehalt der Blätter sowohl in seinen absoluten als auch in seinen prozentualen Werten nicht beeinflusst worden ist. Gesamtstickstoff und löslicher Stickstoff sind ebenso wie die Anteile des Eiweiß- und des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff in beiden Versuchsreihen praktisch gleich. Im Sproß und in der Wurzel sind dagegen schon nach einer Woche bemerkenswerte Unterschiede im Stickstoffgehalt eingetreten: Beide weisen bei Bormangel einen größeren Prozentwert an Gesamt- und löslichem Stickstoff sowie einen höheren Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff auf. Die absoluten Werte sind dem Frischgewicht entsprechend bei der Wurzel geringer und beim Sproß der Bormangelpflanzen höher als bei den Pflanzen der Borreihen.

Tabelle 8
Stickstoffgehalt des Sprosses
Versuchsbeginn: 20. Mai 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N
		mg N	%	mg N	%			Lösl. N
Mangelreihe								
I. 27. Mai 1940 .	1,03 ± 0,19	5,67 ± 1,01	0,55	3,84 ± 0,78	0,37	33,0 ± 2,8	67,0 ± 2,8	0,5
II. 4. Juni 1940 .	1,20 ± 0,17	6,36 ± 0,90	0,53	3,60 ± 0,44	0,30	43,0 ± 1,3	57,0 ± 1,3	0,8
III. 11. Juni 1940 .	1,28 ± 0,26	7,00 ± 0,15	0,55	3,83 ± 0,88	0,30	45,9 ± 3,4	54,1 ± 3,4	0,8
Kontrollreihe								
I. 27. Mai 1940 .	1,06 ± 0,11	4,28 ± 0,37	0,41	2,30 ± 0,28	0,22	46,5 ± 2,4	53,5 ± 2,4	0,9
II. 4. Juni 1940 .	2,00 ± 0,12	6,30 ± 0,18	0,32	2,23 ± 0,06	0,11	64,6 ± 0,1	35,4 ± 0,1	1,8
III. 11. Juni 1940 .	2,71 ± 0,20	8,93 ± 0,47	0,33	2,83 ± 0,17	0,10	68,3 ± 1,9	31,7 ± 1,9	2,2

Tabelle 9
Stickstoffgehalt der Wurzel
Versuchsbeginn: 20. Mai 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N Lösl. N
		mg N	%	mg N	%			
Mangelreihe								
I. 27. Mai 1940 .	0,42 ± 0,03	1,65 ± 0,14	0,39	0,68 ± 0,04	0,12	58,4 ± 1,6	41,6 ± 1,2	1,4
II. 4. Juni 1940 .	0,65 ± 0,04	2,24 ± 0,03	0,35	0,73 ± 0,03	0,11	67,2 ± 1,8	32,8 ± 1,8	2,1
III. 11. Juni 1940 .	0,66 ± 0,09	2,27 ± 0,42	0,34	0,62 ± 0,10	0,10	72,2 ± 1,3	27,8 ± 1,3	2,6
Kontrollreihe								
I. 27. Mai 1940 .	0,72 ± 0,05	2,29 ± 0,14	0,32	0,74 ± 0,09	0,10	68,3 ± 2,3	31,7 ± 2,3	2,1
II. 4. Juni 1940 .	2,12 ± 0,24	5,52 ± 0,62	0,26	1,17 ± 0,13	0,05	78,8 ± 0,6	21,2 ± 0,6	3,7
III. 11. Juni 1940 .	3,07 ± 0,17	7,70 ± 0,39	0,25	1,55 ± 0,05	0,05	79,8 ± 0,5	20,2 ± 0,5	4,0

Mit zunehmender Vegetationsdauer zeigen aber auch die Blätter die Folgen des Bormangels recht deutlich, wenngleich auch im Hinblick auf den Stickstoffgehalt die Wurzeln und der Sproß immer noch die größere Reaktionsfähigkeit besitzen. Die Frischgewichte sind bei der zweiten Analyse aber auch bei den Blättern und beim Sproß weit hinter den entsprechenden Werten der Kontrollreihe zurückgeblieben. In der Zeit zwischen der zweiten und dritten Analyse ist dann das Wachstum bei den Bormangelpflanzen offensichtlich ganz eingestellt worden. Das Frischgewicht der Blätter zeigt infolge der Eintrocknung des Vegetationspunktes sogar eine rückläufige Tendenz.

Der absolute Stickstoffgehalt ist infolge der scharfen Drosselung der Stoffproduktion bei den Bormangelpflanzen am Ende der zweiten und dritten Versuchswoche durchweg viel geringer als bei den borhaltigen Pflanzen der Kontrollreihe. Eine Ausnahme bildet allein der absolute Gehalt des Sprosses an löslichem Stickstoff. Er ist als Folge des sehr hohen Anteils des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff auch am Schluß des Versuches bei den Mangelpflanzen noch größer als bei den Pflanzen der Kontrollreihe. Der prozentuale Anteil des Gesamt- und des löslichen Stickstoffs erfährt bei der Wurzel und mit einer Ausnahme auch beim Sproß sowohl bei den Kontroll- als auch bei den Mangelpflanzen eine ständige Senkung. Durch diese allgemeine Senkung des prozentualen Stickstoffgehaltes werden jedoch die Unterschiede zwischen den Prozentwerten beider Reihen nicht verwischt. Sproß und Wurzeln der Bormangelpflanzen enthalten auch bei der dritten Analyse noch den größeren Prozentgehalt an Stickstoff.

Abweichend von den Verhältnissen im Sproß und in den Wurzeln erscheint die Beeinflussung des Stickstoffgehaltes der Blätter in der zweiten und dritten Versuchswoche. Die absoluten Werte erfahren selbstverständlich auch bei den Blättern in beiden Reihen eine Steigerung; die Prozentwerte bleiben jedoch bei den borhaltigen Pflanzen unverändert, während bei den Mangelpflanzen von der zweiten zur dritten Analyse der prozentuale Gehalt an löslichem Stickstoff etwas und der des Gesamtstickstoffs deutlich gesteigert worden ist.

Der Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff ist bei den Bormangelpflanzen allgemein höher als bei den borhaltigen Pflanzen. Das Verhältnis Eiweiß-N/löslichem Stickstoff ist dementsprechend bei den Kontrollpflanzen gleichfalls beträchtlich besser als bei den Bormangelpflanzen. Es ist jedoch beachtlich, daß auch bei den Bormangelpflanzen im Laufe der Vegetationsperiode im Sproß und in den Wurzeln eine Verbesserung dieses Verhältnisses erfolgt ist. Eine völlige Einstellung der Eiweißsynthese ist daher auch bei diesen Pflanzen anscheinend nicht eingetreten.

Welche Hinweise gibt nun dieser zweite Versuch für die Aufklärung der Borwirkung? Die Zusammenstellung der Analysenwerte für die ganze

Pflanze (Tabelle 6) zeigt, daß nach einer Woche der absolute Gesamtstickstoffgehalt zwischen beiden Reihen kaum einen Unterschied aufweist. Es sind also bis zu diesem Zeitpunkt von den Pflanzen beider Reihen gleiche Stickstoffmengen aufgenommen worden. Daraus geht aber klar hervor, daß ein primärer Einfluß des Bors auf die Stickstoffaufnahme auch nach den Ergebnissen dieses Versuches sehr unwahrscheinlich ist.

Diese Feststellung bedeutet aber nicht, daß die Pflanzen durch die An- oder Abwesenheit des Bors überhaupt nicht beeinflußt worden sind. Schon nach einer Woche macht sich vielmehr in den Bormangelpflanzen neben dem geringeren Frischgewicht der typische Anstieg des prozentualen Gehaltes an Gesamt- und löslichem Stickstoff und der höhere Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff bemerkbar. Doch sind diese Unterschiede nicht durch eine primäre Borwirkung bedingt, sondern nur sekundäre Erscheinungen der allgemein bekannten Schädigung der embryonalen Gewebe durch Bormangel. Die dadurch bewirkte Hemmung des Wachstums führt infolge der zunächst noch ungestörten Stickstoffaufnahme genau wie im ersten Versuch zwangsläufig zu einer Anreicherung besonders der löslichen Stickstoffverbindungen in den Bormangelpflanzen.

Weniger selbstverständlich als diese Verschiebung innerhalb des Gesamtstickstoffs ist jedoch die ungleichmäßige Beeinflussung von Sproß, Blättern und Wurzeln durch den Bormangel. Doch wird auch diese Erscheinung verständlicher, wenn wir die schon oben genannte Schädigung der embryonalen Gewebe bei Bormangel berücksichtigen. Wurzelmeristeme, Sproßvegetationspunkt und Kambiumgewebe der Leitungsbahnen des Sprosses werden durch Bormangel schwerwiegend geschädigt.

Sehr schnell sterben nun, wie die Versuchsbeobachtung lehrt, die Wurzelvegetationspunkte ab. Doch wird das Wurzelwachstum trotzdem nicht sofort völlig eingestellt, da sich zunächst noch einige Seitenwurzeln bilden, die aber nach kurzer Zeit gleichfalls absterben. Nach einiger Zeit hört dann das Wurzelwachstum ganz auf.

Der Einfluß des Bormangels auf den Sproß ist dagegen, von der Schädigung des Sproßvegetationspunktes abgesehen, von weniger großer Bedeutung. Die Schädigung der meristematischen Gewebe spielt bei solch kurzfristigen Versuchen keine besondere Rolle, da zu dieser Zeit noch kaum Kambiumzellen angelegt worden sind. Die vor Beginn des Versuches ausgebildeten primären Leitungsbahnen genügen offenbar den geringeren Ansprüchen dieser Pflanzen an das Transportvermögen, so daß die Leitung der Stickstoffverbindungen von den Wurzeln in die Blätter und die Ableitung der Assimilate von den Blättern zu den Wurzeln in für den Bedarf ausreichender Weise sichergestellt ist. Daß diese Vermutung nicht unrichtig ist, zeigt das Verhältnis Eiweiß-N/löslichem Stickstoff, das in den Blättern normal und in den Wurzeln sogar leicht verbessert worden ist. Die Anreicherung des löslichen Stickstoffs im Sproß

der Bormangelpflanzen ist auf die Transportstockung zurückzuführen, die durch die anfängliche Hemmung und spätere Einstellung des Sproß- und Blattwachstums bedingt wird.

In gleicher Weise ist die Wirkung des Bormangels auf die Blätter zunächst gering. Der Bormangel beeinflusst offensichtlich mehr die Neubildung als die Zusammensetzung der schon fertig ausgebildeten Blätter. Das schließt natürlich nicht aus, daß die Blätter der Bormangelpflanzen in späteren Stadien Veränderungen aufweisen, die jedoch schon mehr postmortalen Natur sind und hier nicht berücksichtigt werden sollen.

Wir können also zusammenfassend feststellen, daß alle bei Darbietung von Stickstoff zu beobachtenden Wirkungen des Bormangels auf gehemmtes Wachstum, hervorgerufen durch Schädigung der embryonalen Gewebe, bedingt sind. Worauf die primäre Schädigung der Meristeme beruht, bleibt auch nach diesen Versuchen noch ungeklärt. Sicher erscheint nur, daß die primäre Ursache nicht in einer Beeinflussung der Nährstoffaufnahme zu suchen ist. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die An- oder Abwesenheit des Bors in den meristematischen Geweben von ausschlaggebender Bedeutung ist.

III. Einfluss des Bors auf den Stickstoffgehalt bei doppelter Stickstoffgabe in der Nährlösung

Der vorliegende Versuch hatte die Aufgabe, die Abhängigkeit der Borwirkung von der Höhe der Stickstoffgabe in der Nährlösung festzustellen. Die Stickstoffgabe ist daher in diesem Versuch auf die doppelte Menge gesteigert worden. Um die Menge der übrigen Ionen unverändert zu lassen, wurde die zusätzliche Stickstoffgabe in Form von Ammoniumnitrat gegeben. Das hat zwar den Nachteil, daß der Stickstoff teilweise als Bestandteil des Kations und teilweise als Bestandteil des Anions in der Nährlösung vorliegt, doch überwiegt der Nitratanteil infolge der gleichzeitigen Anwesenheit von Kalziumnitrat mit 75 % beträchtlich. Zudem haben schon die beiden ersten Versuche gezeigt, daß der Einfluß des Bors auf die Stickstoff-Aufnahme nicht von entscheidender Bedeutung ist.

Es ist nach den Erfahrungen der ersten beiden Versuche selbstverständlich, daß auch dieser Versuch die Notwendigkeit des Bors für ein normales Wachstum von *Phaseolus vulgaris* bestätigte. Die Schädigung durch Bormangel trat aber diesmal beim Frischgewicht früher in Erscheinung als im vorhergehenden Versuch, während andererseits die völlige Einstellung des Wachstums der Bormangelpflanzen infolge der tödlichen Schädigung des Vegetationspunktes erst zu einem späteren Zeitpunkt erfolgte. Das frühere Sichtbarwerden der Borwirkung ist, wie sich beim Vergleich der Tabellen des zweiten und dritten Versuches ergibt, auf eine günstigere Beeinflussung des Wachstums in der borhaltigen Kontrollreihe zurückzuführen. Doch ist diese Wachstumsförderung nicht während des

ganzen Versuches einseitig, da auch die Pflanzen der Bormangelreihen beim Abschluß des Wachstums ein gegenüber dem zweiten Versuch um 47 % höheres Frischgewicht aufweisen.

Die absoluten Werte für den Gesamt- und löslichen Stickstoff erfahren bei den Blättern eine Beeinflussung, die den Verschiebungen im Frischgewicht parallel läuft. Die Prozentwerte sind daher in beiden Versuchsreihen recht einheitlich. Eine Ausnahme macht nur der prozentuale Gesamtstickstoffgehalt der Blätter bei der vierten Analyse. Doch ist diese Abweichung begreiflich, da das Wachstum in der letzten Versuchswoche in den beiden Reihen völlig gegensätzlich war. Das intensive Wachstum bei den Borphpflanzen hatte eine Verringerung und die Eintrocknung des Vegetationspunktes bei den Bormangelpflanzen eine Erhöhung des Prozentgehaltes an Gesamtstickstoff in den Blättern zur Folge.

Tabelle 10
Stickstoffgehalt der ganzen Pflanze

Versuchsbeginn: 22. Juni 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N % des Ges.-N	Lösl. N % des Ges.-N	Eiweiß-N
		mg N	%	mg N	%			Lösl. N
Mangelreihe								
I. 1. Juli 1940 .	2,60±0,04	12,8 ±0,2	0,49	4,31±0,16	0,17	66,2 ± 0,9	33,8 ± 0,9	2,0
II. 8. Juli 1940 .	3,83±0,04	22,0 ±0,3	0,58	7,86±0,27	0,21	64,3 ± 1,0	35,7 ± 1,0	1,8
III. 15. Juli 1940 .	5,81±0,31	31,0 ±2,0	0,53	11,00±0,96	0,19	64,5 ± 0,9	35,5 ± 0,9	1,8
IV. 22. Juli 1940 .	5,55±0,57	32,2 ±4,8	0,58	12,23±1,73	0,22	62,0 ± 0,4	38,0 ± 0,4	1,6
Kontrollreihe								
I. 1. Juli 1940 .	4,18±0,30	18,5 ±0,4	0,44	5,18±0,38	0,12	72,0 ± 2,7	28,0 ± 2,7	2,6
II. 8. Juli 1940 .	8,39±0,49	37,5 ±2,1	0,45	6,95±0,42	0,08	81,5 ± 0,6	18,5 ± 0,6	4,4
III. 15. Juli 1940 .	14,29±1,77	73,9 ±8,7	0,52	23,69±4,76	0,17	68,0 ± 5,7	32,0 ± 5,7	2,1
IV. 22. Juli 1940 .	18,86±1,26	96,5 ±5,9	0,51	27,32±3,51	0,20	61,3 ± 2,3	38,7 ± 2,3	1,6

Tabelle 11
Stickstoffgehalt der Blätter

Versuchsbeginn: 22. Juni 1940

Analyse	Frisch- gewicht <i>g</i>	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N	Lösl. N	Eiweiß-N
		mg N	%	mg N	%	% des Ges.-N	% des Ges.-N	Lösl. N
Mangelreihe								
I. 1. Juli 1940 .	1,28±0,04	6,99±0,07	0,55	0,85±0,04	0,07	87,8 ± 0,5	12,2 ± 0,5	7,2
II. 8. Juli 1940 .	1,98±0,03	11,18±0,13	0,56	1,53±0,10	0,08	86,3 ± 0,7	13,7 ± 0,7	6,3
III. 15. Juli 1940 .	3,10±0,19	17,14±0,68	0,56	2,77±0,06	0,09	83,8 ± 1,0	16,2 ± 1,0	5,2
IV. 22. Juli 1940 .	2,82±0,23	16,04±1,83	0,57	3,08±0,22	0,11	80,5 ± 1,4	19,5 ± 1,4	4,2
Kontrollreihe								
I. 1. Juli 1940 .	2,23±0,08	11,30±0,44	0,51	1,54±0,04	0,07	86,3 ± 0,6	13,7 ± 0,6	6,3
II. 8. Juli 1940 .	4,29±0,28	23,77±1,12	0,56	2,51±0,12	0,06	89,4 ± 6,0	10,6 ± 6,0	8,5
III. 15. Juli 1940 .	8,08±1,06	44,28±6,33	0,55	9,05±1,67	0,12	78,9 ± 3,7	21,1 ± 3,7	3,9
IV. 22. Juli 1940 .	11,15±0,97	53,68±5,10	0,48	12,39±1,18	0,11	76,7 ± 2,1	23,3 ± 2,1	3,3

Der im zweiten Versuch beim Sproß und bei den Wurzeln der Bormangelpflanzen festgestellte höhere Prozentgehalt an Gesamt- und löslichem Stickstoff tritt bei diesem Versuch nur in den beiden ersten Analysenterminen deutlich in Erscheinung. Später überwiegt die Stickstoffaufnahme bei den Borpflanzen so beträchtlich, daß nicht nur die absoluten, sondern auch die prozentualen Werte bei den Pflanzen dieser Reihen meistens höher sind als bei den Bormangelpflanzen.

Bei der Prüfung der Analysenergebnisse ist weiterhin zu beachten, daß die Pflanzen dieses Versuches infolge des besseren Wachstums und der verlängerten Versuchsdauer in die Periode der Blütenbildung hineingekommen sind. Wir stellen daher besonders bei den borhaltigen Pflanzen Schwankungen im Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff

Tabelle 12
Stickstoffgehalt des Sprosses
Versuchsbeginn: 22. Juni 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N	Lösl. N	Eiweiß-N
		mg N	%	mg N	%	‰ des Ges.-N	‰ des Ges.-N	Lösl. N
Mangelreihe								
I. 1. Juli 1940 .	0,89±0,03	4,30±0,15	0,48	2,81±0,13	0,32	34,9 ± 0,8	65,1 ± 0,8	0,5
II. 8. Juli 1940 .	1,30±0,02	8,81±0,18	0,68	5,63±0,18	0,43	36,0 ± 1,5	64,0 ± 1,5	0,6
III. 15. Juli 1940 .	1,84±0,17	10,66±0,87	0,58	6,99±0,93	0,37	34,8 ± 4,0	65,2 ± 4,0	0,5
IV. 22. Juli 1940 .	1,91±0,19	12,92±1,87	0,67	7,82±1,12	0,41	39,5 ± 0,4	60,5 ± 0,4	0,7
Kontrollreihe								
I. 1. Juli 1940 .	1,15±0,08	4,56±0,42	0,40	2,78±0,44	0,25	39,7 ± 3,7	60,3 ± 3,7	0,7
II. 8. Juli 1940 .	2,51±0,17	8,92±0,87	0,36	3,25±0,26	0,13	63,4 ± 0,6	36,6 ± 0,6	1,7
III. 15. Juli 1940 .	3,81±0,47	20,07±2,71	0,53	11,22±2,49	0,30	45,2 ± 6,8	54,8 ± 6,8	0,8
IV. 22. Juli 1940 .	4,08±0,29	27,18±2,57	0,67	19,30±2,64	0,47	29,5 ± 3,0	70,5 ± 3,0	0,4

Tabelle 13
Stickstoffgehalt der Wurzel
Versuchsbeginn: 22. Juni 1940

Analyse	Frisch- gewicht g	Ges.-Stickstoff		Lösl. Stickstoff		Eiweiß-N ‰ des Ges.-N	Lösl. N ‰ des Ges.-N	Eiweiß-N
		mg N	%	mg N	%			
Mangelreihe								
I. 1. Juli 1940 .	0,44±0,03	1,47±0,16	0,33	0,65±0,06	0,15	55,5 ± 1,8	44,5 ± 1,8	1,2
II. 8. Juli 1940 .	0,55±0,04	2,05±0,17	0,37	0,70±0,06	0,13	66,1 ± 0,7	33,9 ± 0,7	1,9
III. 15. Juli 1940 .	0,87±0,08	3,20±0,45	0,37	1,24±0,10	0,14	60,5 ± 4,0	39,5 ± 4,0	1,6
IV. 22. Juli 1940 .	0,83±0,15	3,21±0,88	0,37	1,33±0,43	0,15	59,6 ± 2,1	40,4 ± 2,1	1,4
Kontrollreihe								
I. 1. Juli 1940 .	0,81±0,15	2,63±0,42	0,33	0,86±0,06	0,11	66,2 ± 3,5	33,8 ± 3,5	2,0
II. 8. Juli 1940 .	1,59±0,09	4,82±0,25	0,30	1,18±0,08	0,07	75,5 ± 0,9	24,5 ± 0,9	3,1
III. 15. Juli 1940 .	2,39±0,26	9,57±1,06	0,40	3,43±0,66	0,15	64,4 ± 4,6	35,6 ± 4,6	1,8
IV. 22. Juli 1940 .	3,63±0,19	15,61±0,88	0,43	5,64±0,35	0,16	63,6 ± 3,2	36,4 ± 3,2	1,8

fest, die unabhängig von der Borwirkung sind und allein dem Einfluß der durch die Blütenbildung bedingten Veränderungen im Stoffwechsel der Pflanzen zuzuschreiben sind (Literatur bei Mothes, 20). So nimmt bei den mit Bor versorgten Pflanzen das Verhältnis Eiweiß-N/löslichem Stickstoff bis zur zweiten Analyse in allen Organen der Pflanze zu, um dann sehr deutlich wieder abzusinken. Bei den Bormangelpflanzen, die nicht zur Blütenbildung gekommen sind, ist diese charakteristische Verschiebung nicht in Erscheinung getreten. Diese Beeinflussung des Verhältnisses Eiweiß-N/löslichem Stickstoff bewirkt auch, daß der im zweiten Versuch ganz allgemein festgestellte größere Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff in diesem Versuch nur bei den Ergebnissen der ersten und zweiten Analyse beobachtet werden kann. Bei der dritten und vierten Analyse ist dagegen der Anteil des löslichen Stickstoffs in den Blättern und im Sproß der Bormangelpflanzen geringer und nur in den Wurzeln höher als bei den Pflanzen der borhaltigen Kontrollreihe.

Es kann daher festgestellt werden, daß auch dieser Versuch trotz ausgeprägter Unterschiede in den Frischgewichten und in den absoluten Werten des Stickstoffgehaltes kaum Beweise für einen besonderen Einfluß des Bors auf den Stickstoffgehalt und auf die Stickstoffaufnahme der Pflanzen gibt. Das zeigen auch die prozentualen Werte des Gesamt- und des löslichen Stickstoffs der ganzen Pflanze (Tabelle 10), die beim Abbruch des Versuches gleichfalls kaum wesentliche Unterschiede aufweisen. Mit einiger Sicherheit kann daher nur gesagt werden, daß das Wachstum in den beiden Reihen durch die doppelte Stickstoffgabe gefördert worden ist und daß sich dieser günstige Einfluß beim Bormangel in einer Verlängerung des Wachstums äußert. Weiterhin zeigt aber der Versuch, welche große Bedeutung der Höhe der Stickstoffgabe in der Nährlösung und ebenso der Versuchsdauer zukommt. Er gibt damit auch eine Erklärung für die sich vielfach widersprechenden Angaben der Literatur über den Einfluß des Bors auf den prozentualen Gehalt der Pflanzen an Stickstoff. Da diese Abhängigkeit der Borwirkung vom Stickstoffgehalt der Nährlösung mit zunehmendem Alter der Pflanzen größer wird, empfiehlt es sich auch, die Versuchsdauer nicht über den Beginn der Blütenbildung hinaus auszudehnen. Bei längerer Ausdehnung der Versuche werden einmal die Unterschiede im Wachstum zwischen den Versuchsreihen zu groß, zum anderen werden während der Blütenbildung in den borhaltigen Kontrollpflanzen physiologische Prozesse ausgelöst, die unabhängig von der Borwirkung sind und die daher die Übersicht über die Versuchsergebnisse erschweren. Es kann z. B. nicht mehr mit Sicherheit entschieden werden, ob der Anstieg des Anteils des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff in der Bormangelreihe eine Wirkung der fehlenden Bordüngung ist oder nicht, da eine gleichartige Beeinflussung des Stickstoffgehaltes im Stadium der Blütenbildung auch bei den Pflanzen der borhaltigen Reihe sichtbar wird.

Die Versuche bestätigen mit diesem Ergebnis die Angaben von Schropp und Arenz (17), die gleichfalls betonen, daß die Wirkung des Bors auf den Stickstoffgehalt und die Eiweißbildung der Pflanzen von der Höhe der Nährstoffmenge im Kulturmedium und der Versuchsdauer abhängig ist.

Schlußbetrachtungen

Die in der Literatur bekannt gewordenen Ansichten über die Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum sprechen entweder für eine Wirkung des Bors, die in die stoffwechsel-physiologischen Vorgänge in der Pflanze selbst eingreift, oder für einen Einfluß des Bors, der außerhalb der Pflanzen wirksam ist. Die große Gegensätzlichkeit dieser Anschauungen macht es lohnend, die Ergebnisse der im Vorstehenden beschriebenen Versuche noch einmal zusammenfassend zu besprechen und sie in eine Beziehung zu den oben erwähnten Theorien über die mögliche primäre Borwirkung zu bringen.

Untersuchen wir also zunächst, welche Befürwortungen oder Einwände sich für die Ansicht ergeben, daß die mutmaßliche Wirkung des Bors in einer Beeinflussung der Nährstoffaufnahme besteht. Warington (21), Skolnik (6), Schmidt (7) und Rehm (8) haben analytische Untersuchungen durchgeführt, auf die gestützt sie einen maßgeblichen Einfluß des Bors im obigen Sinne als wahrscheinlich oder sogar bewiesen ansehen. Warington findet eine Erhöhung der Kalziumaufnahme bei Anwesenheit von Bor, während Skolnik einen hemmenden Einfluß des Bors auf die Aufnahme von Kalzium, Phosphor und Stickstoff und eine Förderung der Kaliumaufnahme feststellt. Skolnik ist daher auch der Ansicht, daß borfrei gehaltene Pflanzen infolge einer Vergiftung durch übermäßige Aufnahme eines oder mehrerer Salze und durch die damit bewirkte Störung des Ionengleichgewichtes schwerwiegend geschädigt werden. Eine ähnliche Wirkung nimmt auch Schmidt an, der angibt, daß die Permeabilität des Wurzelplasmas für Nitratsalze durch das Bor herabgesetzt wird. Auf Grund seiner Versuche mit *Impatiens balsamina* kommt Rehm zu der Behauptung, daß der Einfluß des Bors sich mit Ausnahme einer möglichen Wirkung auf die Blüten- und Fruchtbildung auf eine Steuerung der Ionenaufnahme beschränkt. Borsäure in der Nährlösung fördert nach Rehm¹⁾ in Einsalzlösungen und vollen Nährlösungen die Kationenauf-

¹⁾ Die in den Tabellen angegebenen Unterschiede in der Ionenaufnahme sind meines Erachtens nicht beweiskräftig genug, um die weitgehenden Schlußfolgerungen Rehms zu rechtfertigen. Die Mangelpflanzen zeigen nach den Angaben des Verfassers am Versuchsende mehr oder weniger deutlich erkennbare Schäden. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß sich diese Unterschiede im Gesundheitszustand auch in einer unterschiedlichen Nährstoffaufnahme zwischen den gesunden und leicht geschädigten Pflanzen ausgewirkt haben. Weiterhin ist es möglich, daß die unabhängig von der An- oder Abwesenheit des Bors vorhandene Ungleichmäßigkeit im zeitlichen Verlauf der Nährstoffaufnahme bei den borhaltigen Pflanzen infolge des besseren Wachstums klarer ausgeprägt

nahme und hemmt mit Ausnahme des Nitrations (bei voller Nährlösung und $\text{Ca}[\text{NO}_3]_2$ als Stickstoffquelle) die Anionenaufnahme. Eine Funktion des Bors innerhalb der Pflanze läßt Rehm nicht gelten, da es in seinen Versuchen nicht möglich war, Bormangelschäden durch Zugabe von Borsäure zu den oberirdischen Pflanzenteilen zu beheben. Daß diese Beweisführung von Rehm nicht stichhaltig ist, zeigte schon Maier (24), dem es im Gegensatz zu Rehm und auch zu Schmidt gelang, Bormangelschäden durch fortlaufende Zuführung kleiner Bormengen zum Sproß zu heilen. Nachdem Maier auf diese Weise zu einer Ablehnung der Ansichten von Rehm kam, bin ich auf anderem Wege gleichfalls zu der Überzeugung gekommen, daß die Theorie eines alleinigen Einflusses des Bors auf die Ionenaufnahme unhaltbar ist. Ich ging bei meinen Versuchen von der Überlegung aus, daß ein Einfluß des Bors auf die Nährstoffaufnahme nur dann in Erscheinung treten kann, wenn überhaupt Nährstoffe, deren Aufnahme beeinflußt werden kann, in der Kulturlösung vorhanden sind. Pflanzen, die in doppelt destilliertem Wasser, dem nur eine Spur Kalziumsulfat zur Vermeidung von Wurzelschäden zugegeben war, gezogen wurden, dürfen, ganz gleichgültig, ob die Kulturlösung Bor enthält oder nicht, nach der Theorie von Rehm keine Unterschiede im Wachstum aufweisen. Der mit Keimpflanzen von *Phaseolus vulgaris* angestellte Versuch zeigte aber eindeutig, daß die Bormangelschäden auch dann auftreten, wenn keine Nährstoffe in der Kulturlösung vorhanden sind. Die Pflanzen unterschieden sich, je nachdem ob sie in borhaltiger oder borfreier Lösung herangezogen worden waren, sowohl in ihrem äußeren Erscheinungsbild als auch im Stickstoffgehalt recht deutlich. So waren unter anderem der Vegetationspunkt abgestorben und die Blätter leicht gerollt. Die Analysen ergaben allgemein in allen Teilen der Bormangelpflanzen einen höheren prozentualen Gesamtstickstoffgehalt und einen höheren Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff. Diese Unterschiede sind aber für die hier zur Erörterung stehenden Fragen von untergeordneter Bedeutung, da sie, wie auch schon Brandenburg (18) und Rehm betonen, keine primären Erscheinungen sind. Sie sind vielmehr die Folge der trotz der Einstellung des Wachstums noch eine gewisse Zeit weiter durchgeführten Stickstoffaufnahme. Wichtig ist in diesem Falle nicht, welche Schädigungen im Laufe der Bormangelperiode noch sichtbar werden, sondern allein die Tatsache, daß trotz der Unmöglichkeit einer Borwirkung auf die Nährstoffaufnahme die gleichen Bormangelschäden auftraten, die auch bei voller Nährlösung beobachtet worden sind. Auch der zweite und dritte Versuch ergaben keine Hinweise für einen besonderen Einfluß des Bors auf die Nährstoffaufnahme.

worden ist als bei den Bormangelpflanzen. So gibt Scheffter (22) an, daß die Kalium- und Stickstoffaufnahme besonders schnell erfolgt und zitiert die Versuche von Rippel (23), der folgende Reihenfolge in der Nährstoffaufnahme feststellte: $\text{N} > \text{K} > \text{P} > \text{Ca}, \text{S}, \text{Mg}$.

Die Versuche haben damit gezeigt, daß die primäre Hauptwirkung des Bors in der Pflanze selbst gesucht werden muß.

In neueren Veröffentlichungen geht Schropp (11) von der grundlegenden Feststellung aus, daß das Bor auf kolloidale Substanzen entquellend und Bormangel quellend einwirkt. Er faßt daher das Bor als ein Regulativum auf, das den Quellungszustand der Eiweißstoffe in kontrollierender Weise beeinflußt. Der Bormangel führt, wie Schmucker (25) an Pollenkörnern zeigen konnte, zu einer übermäßigen Quellung, die, wie Schropp und unabhängig davon auch Skolnik (6) annehmen, auch in den eiweißreichen meristematischen Geweben der Pflanzen in Erscheinung tritt. Die übermäßige Quellung bewirkt zunächst eine vermehrte Wasseraufnahme, die mit einer verstärkten Ionenaufnahme verbunden sein kann. „Dieser anfänglichen Steigerung der Saugkraft der Zelle wirkt aber bald die Verschiebung der osmotischen Zustandsgröße in der Zelle entgegen. Durch die Erhöhung des Wanddruckes wird nämlich die Saugkraft geringer und damit die weitere Wasseraufnahme immer mehr erschwert. Die Pflanze gerät also in größere Schwierigkeiten hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes. Die ungünstige Wasserbilanz wirkt sich naturgemäß auch sehr nachteilig auf die Assimilation aus, so daß das Wachstum stark eingeschränkt und zuletzt ganz eingestellt wird. Die übermäßige Quellung des Protoplasmas im Blatt hemmt die Weiterleitung der Assimilate, worauf die vielfach gefundene Anhäufung von Zuckern und Stärke hinweist. Da die Pflanze unter diesen Erscheinungen nicht sofort und unvermittelt abstirbt, sondern in einer Art Starrtracht ohne sichtbares Wachstum weiter „vegetiert“, bedarf sie zur Aufrechterhaltung eines auch noch so kümmerlichen Betriebsstoffwechsels einer Energiequelle. Da die normalerweise den Betriebswechsel bestreitenden Kohlehydrate (Ullrich) infolge der stark herabgesetzten Assimilate und der Translokationsschwierigkeiten nicht mehr in genügender Menge zur Verfügung stehen, muß die Pflanze Eiweißkörper zum Zwecke der Energielieferung abbauen („Eiweißatmung“). Die Eiweißhydrolyse wird zunächst an den Orten regsten Wachstums eintreten. Dabei entsteht als Abbauprodukt schließlich Ammoniak, das infolge des herrschenden Kohlehydratmangels nicht wieder gebunden wird, sich demzufolge in solchem Ausmaß anzuheufen vermag, daß es zu einer Ammoniakvergiftung kommen kann“.

Gegen diese interessante Arbeitshypothese von Schropp lassen sich aber verschiedene Einwände erheben. Es wird jedem Leser, der Bormangelversuche angestellt hat, bekannt sein, daß die Schäden an den Vegetationspunkten der Pflanzen schon zu einem Zeitpunkt auftreten, an dem an den Blättern noch nichts Auffälliges beobachtet werden kann. Gerade die von mir durchgeführten Versuche zeigen aber auch, daß wohl die Blattmasse, nicht aber die Zusammensetzung der Blätter durch die Bordüngung wesentlich beeinflußt werden, wenn nur die ersten Wochen der Mangel-

periode eine Berücksichtigung erfahren. Die übermäßige Quellung bei Bormangel wird sich daher, wie auch Schropp annimmt, zunächst nur an den jüngsten Teilen der Pflanzen, vorwiegend also an den Vegetationspunkten auswirken, die Blätter bleiben dagegen noch unbeeinflusst. Für die Regulierung der Wasserbilanz der Pflanzen haben aber die meristematischen Gewebe wegen ihres geringen Anteils am Gesamtgewebe keine Bedeutung. Nach Schropp müßte hingegen das Saugvermögen gerade dieser Zellen für die Wasserbilanz der Pflanze von größter Wichtigkeit sein; denn sie sind es, die vom Bormangel am meisten betroffen werden. Selbst wenn wir eine gewisse Schädigung der Blätter annehmen, wird der Transpirationsstrom infolge der sehr großen Saugkräfte der Luft (vergl. Wetzell, 26, S. 183) auch in den geschädigten Pflanzen noch so stark sein, daß demgegenüber die Verringerung der Saugkräfte in den Zellen keine Rolle spielt. Es muß auch beachtet werden, daß die meristematischen Zellen im allgemeinen fast wassergesättigt sind und daher keine großen ins Gewicht fallenden Saugkräfte entwickeln können. Was den Sproßvegetationspunkt angeht, so liegt er im Schutz der die Transpiration stark herabsetzenden Knospe. Unberücksichtigt ist bisher auch geblieben, daß neben den erwähnten Kräften auch noch andere Erscheinungen den Wassertransport der Pflanze beeinflussen. Ich denke z. B. an die noch nicht völlig geklärte Rolle, die dem Wurzeldruck in bezug auf den Wassertransport zukommt. Es kann daher angenommen werden, daß die von Schropp vermutete übermäßige Steigerung im Quellungszustand der jüngeren Gewebe nicht ausreicht, um die Einstellung oder auch nur eine schwerwiegende Störung des Wassertransportes zu bewirken. Für diese Ansicht sprechen auch in etwa die durchgeführten Wassergehaltsbestimmungen bei bormangelkranken und gesunden Pflanzen (Tabelle 1). Gewiß ist der prozentuale Wassergehalt bei den mit Bor versorgten Pflanzen etwas höher, jedoch sind die Unterschiede so gering, daß ihnen keine Bedeutung beigelegt werden kann.

Ein weiterer Einwand gegen die von Schropp vertretene Ansicht, daß der Einfluß des Bors auf den Quellungszustand der Plasmakolloide die primäre Borwirkung darstellt, ergibt sich aus folgender Überlegung. Bormangel wirkt sich in einer Zerstörung der meristematischen Gewebe aus, Borüberschuß dagegen schädigt die ältesten Blätter der Pflanzen und läßt die jüngsten Blätter und den Vegetationspunkt lange Zeit unbeeinflusst. Die unterschiedliche Wirkung ist aber unverständlich, wenn der Bormangel über den Umweg einer Verschiebung der osmotischen Zustandsgrößen in den Zellen der meristematischen Gewebe die Wasserbilanz der Pflanzen in Unordnung bringt. Die gleiche Wirkung müßte sich auch unter der direkten Einwirkung großer Bormengen zeigen, die im Sinne der Auffassung von Schropp besonders die plasmareichen meristematischen Zellen so stark entquellend beeinflussen würde, daß infolge der

geringen Wasseraufnahme dieser Zellen der Wassertransport auch bei Borüberschuß gestört werden müßte¹⁾. Als weitere Folge würde dann im Sinne Schropps eine „Eiweißatmung“ und mit ihr verbunden die schädliche Ammoniakanreicherung eintreten. Es ist aber, wie schon gesagt, bekannt, daß derartige Schäden bei Borüberschuß in den Pflanzen nicht beobachtet werden können.

Schlecht vereinbar mit der Theorie von Schropp sind auch einige Versuchsergebnisse anderer Autoren, die der Vollständigkeit halber noch kurz angeführt werden sollen. So berichtet Gawrilowa (27), daß durch die Erhöhung der Kaliumgabe in der Düngung die Bormangelerscheinungen fast ganz zum Verschwinden gebracht werden konnten. Das bedeutet mit anderen Worten, daß durch die Erhöhung der Menge eines gleichfalls quellend wirkenden Elementes der auf die Plasmakolloide übermäßig quellend wirkende Einfluß des Bormangels abgeschwächt werden kann. Umgekehrt ergibt sich aus der Arbeit von Bobko und Mitarbeitern (13), daß die schädlichen Folgen einer übermäßigen Kalkdüngung durch Zusatz von Bor verhindert werden können. Auch hier würde also die Verstärkung eines ungünstig wirkenden Faktors (übermäßige Entquellung durch Kalzium) durch die Bordüngung eine Aufhebung der Schädigung bedeuten. Weiterhin ist es nicht ganz verständlich, daß die immerhin nur sehr kleinen Bormengen, die in der Pflanze wirksam sind, den Einfluß der ohne Zweifel quellend wirkenden Kaliumionen völlig ausschalten sollen, obwohl doch bekannt ist, daß gerade das Kalium in den in Frage kommenden Pflanzenteilen besonders reichlich vorhanden ist. Schmalfuß (28) schreibt z. B.: „Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß das K-Ion nach den mikrochemischen Untersuchungen besonders in solchen Pflanzenorganen stark angehäuft zu finden ist, in denen Zellteilungen oder Organbildungen (Vegetationspunkte von Wurzel und Sproß, Kambium, Perizykel) vor sich gehen oder die intensivsten Stoffwechselprozesse ablaufen (Blätter).“

Zusammenfassend kann daher gesagt werden, daß nach meiner Ansicht die bei Bormangel beobachtete übermäßige Quellung wahrscheinlich nicht die Ursache, sondern nur die sichtbare Auswirkung einer noch unbekannten primären Borwirkung auf den Zustand der Plasmakolloide sein kann, was auch durch die von Wadleigh und Shive (10) gefundene Deformierung des Protoplasmas bei Bormangel gestützt wird. In welcher Form sich diese Wirkung vollzieht, kann mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht völlig geklärt werden. Denken wir doch daran, daß uns in gleicher Weise der Einfluß der Elemente Kalium und Kalzium letztlich noch unbekannt ist, obgleich diese Elemente in ungleich größerer Menge von den Pflanzen aufgenommen und gebraucht werden.

¹⁾ Die Bedeutung der Saugkraft des Zellsaftes für die Wasseraufnahme der Zelle wird absichtlich nicht erwähnt, da Schropp sie gleichfalls vernachlässigt hat.

Nach der Erörterung dieses Fragenkomplexes bleibt uns noch die Aufgabe, auf die verschiedenartige Beeinflussung von Sproß, Blättern und Wurzeln und weiterhin auf die Bedeutung hinzuweisen, die der Höhe der Stickstoffgabe in der Düngung und der Länge der Versuchsdauer für die Borwirkung zukommt.

Beim Vergleich der Ergebnisse des zweiten und dritten Versuches zeigt sich, daß bei höherer Stickstoffgabe in der Düngung die Unterschiede im Wachstum zwischen den borhaltigen und den bormangelkranken Pflanzen schon frühzeitiger eine klare Ausprägung erfahren infolge des schnelleren Wachstums der borhaltigen Pflanzen. Daß aber auch die Bormangelpflanzen günstig beeinflußt worden sind, ergibt sich aus der Beobachtung, daß der Zeitpunkt des endgültigen Wachstumsabschlusses im dritten Versuch gegenüber dem zweiten um eine volle Woche hinausgeschoben worden ist.

Der erste und zweite Versuch ergaben übereinstimmend, daß der prozentuale Gesamtstickstoffgehalt und der Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff in den Bormangelpflanzen größer ist als in den borhaltigen Pflanzen. Dieses Ergebnis, das, wie schon mehrfach betont wurde, auf die trotz der Wachstumshemmung in den bormangelkranken Pflanzen noch eine Zeitlang weiterlaufende Stickstoffaufnahme und auf den mangelnden Verbrauch der löslichen Stickstoffverbindungen zum Aufbau neuer Eiweißkörper zurückzuführen ist, wird im dritten Versuch durch andere unabhängig von der An- oder Abwesenheit des Bors einsetzende Erscheinungen überdeckt. Während in den beiden ersten Analysen die oben genannten charakteristischen Unterschiede im Stickstoffgehalt der Pflanzen sichtbar sind, ist in den beiden letzten Analysen der Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff in den Blättern und bei der letzten Analyse auch im Sproß der borhaltigen Pflanzen am höchsten. Die Wurzeln dieser Pflanzen weisen auch den höheren prozentualen Gesamtstickstoffgehalt auf. Die Anreicherung der löslichen Stickstoffverbindungen in den borhaltigen Pflanzen ist eine Folge der stoffwechselphysiologischen Prozesse, die mit Eintritt der Blütenbildungsperiode in den gesunden Pflanzen einsetzen. Auf diese Weise werden in den gesunden und in den kranken Pflanzen gleichsinnige Veränderungen vorgetäuscht, die in Wirklichkeit durch grundsätzlich verschiedene Ursachen bedingt worden sind. Es empfiehlt sich daher, physiologische Untersuchungen über die Wirkung des Bors nur bis zum Beginn der Blütenbildung auszudehnen, da sonst vom Bor unabhängige Erscheinungen die Übersicht über die Versuchsergebnisse unnötig erschweren.

Zusammenfassung

1. Es wurden Wasserkulturversuche mit *Phaseolus vulgaris* in Nährlösungen mit und ohne Bor durchgeführt. In Abständen von meist je einer Woche wurden Stickstoffbestimmungen vorgenommen.

2. Die Versuche ergaben zunächst die unbedingte Notwendigkeit des Bors für die gewählte Versuchspflanze. Besonders frühzeitig wurden in allen Versuchen die Wurzeln geschädigt.
 3. Keimpflanzen in nährstofffreier Kulturlösung (aqua bidest. + 25 mg $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ je 300 ccm) zeigten nach einiger Zeit die gleichen Bormangelschäden wie die Pflanzen in borfreier aber sonst vollständiger Nährlösung. Die Wirkung des Bors kann sich also nicht auf eine einfache Steuerung der Ionenaufnahme beschränken. Es ergibt sich vielmehr daraus, daß dem Bor eine maßgebliche Rolle in der Pflanze selbst zukommt.
 4. Versuche mit voller Nährlösung bei einfacher und doppelter Stickstoffgabe ergaben gleichfalls keine Anhaltspunkte für einen spezifischen Einfluß des Bors auf die Nährstoffaufnahme.
 5. Die Bormangelpflanzen zeigten durchweg einen höheren prozentualen Gesamtstickstoffgehalt und einen höheren Anteil des löslichen Stickstoffs am Gesamtstickstoff. Diese Ergebnisse sind aber nur die Folge der trotz Einstellung des Wachstums noch einige Zeit weiter durchgeführten Stickstoffaufnahme.
 6. Bei längerer Versuchsdauer und hoher Stickstoffgabe in der Düngung werden diese Unterschiede zwischen borhaltigen und borfreien Pflanzen verwischt, da die Blütenbildung bei den borhaltigen Versuchspflanzen Veränderungen im Stoffwechsel dieser Pflanzen bedingt, die unabhängig von der An- oder Abwesenheit des Bors sind. Die widerspruchsvollen Angaben in der Literatur über die Beeinflussung des prozentualen Stickstoffgehaltes bei Bormangel sind wahrscheinlich auf diese Abhängigkeit der Borwirkung von der Höhe der Düngung und von der Länge der Versuchsdauer zurückzuführen.
 7. In einer Stellungnahme zur Arbeitshypothese von Schropp über die primäre Wirkung des Bors werden mehrere Einwände gegen diese Theorie vorgetragen. Dabei wird die Ansicht ausgesprochen, daß die von Schropp als Beweis angeführte übermäßige Quellung des Plasmas bei Bormangel ebenso wie die Anreicherung von Ammoniak in den geschädigten Zellen nur eine sekundäre Erscheinung darstellt.
-

Schriftennachweis

- 1 Pirschle, K. Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. I. Teil. Ergebnisse der Biologie, Berlin, **15**, 1938, 67—165.
- 2 Cook, F. C. and Wilson, I. B. Boron: its effect on crops and its distribution in plants and soil in different parts of the United States. Journ. of Agr. Research. Washington, **13**, 1918, 451—470.
- 3 Warington, K. The effect of boric acid and borax on the broad bean and certain other plants. Annals of Botany, London, **37**, 1923, 629—672.
- 4 Smirnow, A. I. Boron as regulator of tobacco growth in connection with the source of nitrogen and the pH of nutrient solution. State Institute for tobacco investigations of Krasnodar. 1930, Bull. Nr. 70. Ref.: Biedermanns Zentralblatt für Agrikultur, **A 2**, 1932, 512.
- 5 Terlikowski, F. und Milkowski, K. Der Einfluß der Borverbindungen auf die Entwicklung gewisser Pflanzen. Roczniki nauk rolniczych i lesnych, **31**, 1934, 167—202 (polnisch). Ref.: Biedermanns Zentralblatt für Agrikultur, **A 5**, 1935, 445.
- 6 Skolnik, M. J. On the physiological role of boron. C. r. Acad. Sci. URSS, **1**, 1934, 141—146 (Russisch und Englisch).
- 7 Schmidt, E. W. Über den Einfluß des Bors auf den Nitrastoffwechsel. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, Jena, **49**, 1937, 356—361.
- 8 Rehm, S. Der Einfluß der Borsäure auf Wachstum und Salzaufnahme von *Impatiens balsamina*. Jahrbuch f. wissensch. Botanik, Leipzig, **85**, 1937, 788—814.
- 9 Schmidt, E. W. Untersuchungen über die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Rüben und die Bedeutung des Bors. Zeitschrift der Wirtschaftsgruppe Zuckerindustrie, **87**, 1937, Techn. T., 679—700.
- 10 Wadleigh, C. H. and Shive, J. W. A microchemical study of the effects of boron deficiency in cotton seedlings. Soil Sci., Baltimore, **47**, 1939, 33—36.
- 11 Schropp, W. Bor und Gramineen. Forschungsdienst, Berlin, **10**, 1940, 138—160.
- 12 Schestakow, A. G. und Ssyworotkin, G. S. Über die Bedeutung einiger Elemente, welche für die Pflanzen in kleinen Mengen nötig sind. Ergebnisse der Vegetations- und Laboratoriumsversuche der Agric.-chem. Versuchsanstalt Moskau, **16**, 1935, 133. Ref.: Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde, Berlin, **42**, 1935, 240.
- 13 Bobko, E. W., Ssyworotkin, G. S. und Filippow, A. I. Über neue für die Pflanze unentbehrliche Elemente. Bodenkunde und Pflanzenernährung, Berlin, **4**, 1937, 334—339.
- 14 Baumeister, W. Der Einfluß mineralischer Düngung auf den Ertrag und die Zusammensetzung des Kornes der Sommerweizenpflanze. Bodenkunde und Pflanzenernährung, Berlin, **12**, 1939, 175—222.
- 15 Schropp, W. und Arenz, B. Weitere Wasserkulturversuche mit Bor. Bodenkunde und Pflanzenernährung, Berlin, **19**, 1940, 160—166.
- 16 Schropp, W. und Arenz, B. Über die Wirkung von Bor und Mangan auf das Wachstum der Maispflanze. Phytopath. Zeitschrift, Berlin, **11**, 1938, 588—606.

- 17 Schropp, W. und Arenz, B. Über die Wirkung einiger Spurenelemente, insbesondere des Bors, auf das Wachstum verschiedener Baumwollsorten. *Phytopath. Zeitschrift*, Berlin, **12**, 1939, 366—404.
- 18 Brandenburg, E. Über die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft. *Phytopath. Zeitschrift*, Berlin, **12**, 1938, 1—112.
- 19 s'Jacob, I. C. Anorganische beschadigingen bij *Pisum sativum* L. en *Phaseolus vulgaris* L. Diss. Utrecht, 1927.
- 20 Mothes, K. Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. *Planta*, Berlin, **12**, 1931, 686—731.
- 21 Warrington, K. Studies in the absorption of calcium from nutrient solutions with special reference to the presence or absence of boron. *Ann. of Bot. London*, **48**, 1934, 743—776.
- 22 Scheffer, F. *Agrikulturchemie. Teil b: Pflanzenernährung. Sammlung chemischer und chemisch-technischer Vorträge. NF Heft 35.* Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1938.
- 23 Rippel, A. Über den Zusammenhang zwischen dem Aufnahmeverlauf der Bodennährstoffe bei den höheren Pflanzen und der Beweglichkeit dieser Stoffe in der Pflanze. *Biochemische Zeitschrift*, Berlin, **187**, 1927, 272—282.
- 24 Maier, W. Die Notwendigkeit des Bors in der Pflanze. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, Jena, **56**, 1938, 84—100.
- 25 Schmucker, Th. Über den Einfluß von Borsäure auf Pflanzen, insbesondere keimende Pollenkörner. *Planta*, Berlin, **23**, 1934, 264—283.
- 26 Wetzell, K. *Grundriß der allgemeinen Botanik.* Verlag de Gruyter u. Co., Berlin, 1940.
- 27 Gawrilowa, L. G. Zur Frage über die Mineralsalzernährung von *Nicotiana tabacum*. Der Einfluß verschiedener Dosen von Phosphor und Kali auf das Wachstum und die Entwicklung verschiedener Tabaksorten. *J. bot. URSS*, **20**, 1935, 10 (zitiert nach Rehm, 8).
- 28 Schmalfuß, K. *Naturwissenschaft und Landwirtschaft. Heft 19: Das Kalium.* (Zitat Seite 10.) Verlag Dr. F. P. Datterer & Cie, Freising-München, 1936.

Zur Kenntnis einiger Gräser-bewohnenden *Uromyces*-Arten

Von
Ernst Gäumann

1. Über den *Uromyces dactylidis* Otth.

Der *Uromyces dactylidis* zerfällt in Europa nach der Wahl seiner Äcidienwirte in fünf biologische Formen:

1. die ursprüngliche Form von Schroeter (1879), die vier verschiedene *Ranunculus*-Arten zu befallen vermag und die wir in Tabelle 1 als *forma typica* bezeichnen; es ist nicht wahrscheinlich, daß sie ein Gemisch aus mehreren spezialisierten Formen darstellt; denn auch Klebahn (1903, 1908), Krieg (1907, 1910) und Tranzschel (1910) infizierten mit demselben Teleutosporenmaterial von *Dactylis glomerata* sowohl *Ranunculus repens* als *Ranunculus bulbosus*,

2. die f. sp. *bulbosi-dactylidis* Plowright (1885), die nur *Ranunculus bulbosus* befällt,

3. die f. sp. *lanuginosi-dactylidis* Klebahn (1905, 1908, 1914), die ihre Äcidien nur auf *Ranunculus lanuginosus* reichlich ausbildet, eventuell schwach auf *Ranunculus bulbosus* überzugehen vermag,

4. die f. sp. *silvatici-dactylidis* Krieg (1907), deren Äcidien auf *Ranunculus breyninus* gefunden wurden, ohne daß freilich feststeht, ob nicht auch andere *Ranunculus*-Arten für sie empfänglich wären, und

5. die f. sp. *platanifolii-dactylidis* Krieg (1907), die ausschließlich weißblütige Ranunkeln befällt.

Nicht völlig geklärt ist die Zugehörigkeit der Äcidien auf *Ranunculus repens*. Dieser Wirt wird von der plurivoren *forma typica* befallen; anderseits erhielt Krieg (1907) bei seinen Versuchen das eine Mal einen positiven Erfolg auf *Ranunculus repens* und einen negativen auf *Ranunculus acer*, *auricomus*, *bulbosus*, *lanuginosus*, *aconitifolius*, *alpestris* und *Ficaria*, was für eine starke Spezialisierung dieser Pilzrasse sprechen würde; doch war der Befall auf *Ranunculus repens* so schwach, daß er aus den negativen Ergebnissen keine weiteren Schlüsse ziehen konnte; und da er in anderen Versuchen das eine Mal einige Äcidien nur auf *Ranunculus bulbosus*, das andere Mal nur auf *Ranunculus repens* erhielt, so läßt er die Frage vorläufig offen.

Da sich mit wenig Mühe Gelegenheit bot, suchten wir auch den Gegenversuch mit der *fa. bulbosi-dactylidis* Plowr. durchzuführen. Im Wallis tritt der *Uromyces dactylidis* ziemlich häufig, so auf dem Mont d'Orge bei Sitten und an den Hängen von Ayen ob Sitten, auf *Ranunculus valdepubens* Jord. auf; es ist dies eine Kleinart aus dem Formenkreis des *Ranunculus bulbosus*. Wir übertrugen im Jahr 1935 letztjähriges Teleutosporenmaterial, das wir im Freien auf alten Blättern von *Dactylis glomerata*, neben Äcidien-tragenden Stöcken von *Ranunculus valdepubens*, gesammelt und mit nach Zürich genommen hatten, auf *Ranunculus acer* s. str., *R. auricomus*, *R. bulbosus*, *R. repens*, *R. Steveni* und *R. valdepubens*, und erhielten nur auf *R. bulbosus* und *R. valdepubens* einen Befall. Damit ist die Richtigkeit der f. sp. *bulbosi-dactylidis* Plowr. erneut bestätigt. Auch diese Pilzform geht auf *Dactylis Aschersoniana* über.

2. Über den *Uromyces festucae* Syd.

Der *Uromyces festucae* wurde von H. und P. Sydow (1900) auf *Festuca rubra* L. von der Insel Rügen beschrieben; er kennzeichnet sich u. a. durch das Fehlen von Paraphysen in den Uredolagern; seine Uredosporen sind nach der Originaldiagnose 22—26 μ groß oder 24—32 μ lang, 20—24 μ breit. Er wechselt auf *Ranunculus sceleratus* L. und auf *Ranunculus bulbosus* L. hinüber; denn Treboux (1914) erhielt in Südrußland mit Äcidiosporen von *Ranunculus sceleratus* Uredo auf *Festuca rubra*; ferner konnte Semadeni (1916) mit Äcidiosporen von *Ranunculus bulbosus* aus dem Puschlav *Festuca rubra* infizieren; er hält zwar seinen Pilz für nicht identisch mit dem *Uromyces festucae* und stellt ihn vorläufig zum gleich zu besprechenden *Uromyces ranunculi-festucae* Jaap; doch möchte ich dieser Umstellung aus gleich zu besprechenden Gründen keine zu große Bedeutung beimessen.

Sechs Jahre nach Sydow beschrieb Jaap (1906) aus der Provinz Brandenburg einen *Uromyces ranunculi-festucae* n. sp. mit Äcidien auf *Ranunculus bulbosus* und Uredo- und Teleutosporen auf *Festuca ovina* (experimentell sichergestellt durch Klebahn, 1908). Paraphysen fehlen den Uredolagern ebenfalls. Die Uredosporen sind 18—26 μ lang, 17—21 μ breit. Bubák (1906, 1907) bestätigt den genetischen Zusammenhang von Äcidien auf *Ranunculus bulbosus* mit Uredo auf *Festuca ovina*. Der Pilz ging in seinen Versuchen nicht auf *Festuca rubra* über; dennoch nennt er ihn *Uromyces festucae* und hält ihn ausdrücklich für verschieden vom *Uromyces ranunculi-festucae* Jaap; denn beim *Uromyces festucae* Syd. seien die Uredosporen in der Gestalt veränderlich, kugelig, ellipsoidisch oder öfters polygonal, während beim *Uromyces ranunculi-festucae* Jaap die kugeligen Uredosporen überwiegen; ferner sind beim *Uromyces festucae* vielleicht die Teleutosporen etwas breiter. Treboux (1912, S. 73 und 303)

stellte endlich für Südrußland den genetischen Zusammenhang zwischen Äcidien auf *Ranunculus illyricus* L. und *Uredo* auf *Festuca ovina* fest.

In den Jahren 1932—1938 habe ich eine Reihe von Infektionsversuchen mit dem *Uromyces* von drei *Festuca*-Arten ausgeführt, die vielleicht dazu beitragen, den Sachverhalt zu klären.

1. Material von *Festuca rubra* L. Teleutosporen von *Festuca rubra* sowohl von Höngg als von Samstagnern (beide im Kanton Zürich) ergaben Äcidien auf *Ranunculus bulbosus* und auf *Ranunculus repens*, dagegen keinen Befall auf *Ranunculus acer* L. s. str. (vom Mte. Generoso stammend), *Ran. aconitifolius* L., *Ran. auricomus* L., *Ran. bilobus* Bert., *Ran. breynianus* Crantz, *Ran. lanuginosus* L., *Ran. megacarpus* W. Koch, *Ran. pseudocassubicus* Christ, *Ran. puberulus* W. Koch, *Ran. pyrenaicus* L., *Ran. radicescens* Jord. und *Ran. Steveni* Andr. Uredosporen von *Festuca rubra* aus beiden Provenienzen infizierten stets nur *Festuca rubra*, nicht aber *Festuca amethystina* L., *Fest. arundinacea* Schreb., *Fest. capillata* Lam., *Fest. duriuscula* L., *Fest. gigantea* (L.) Vill., *Fest. Halleri* All., *Fest. ovina* L., *Fest. pratensis* Huds., *Fest. pumila* Vill., *Fest. rupicaprina* (Hackel) Kern., *Fest. sulcata* Hackel, *Fest. vallesiaca* Gaud. und *Fest. varia* Hänke.

Freilich darf bei Infektionsversuchen auf *Festuca*-Arten dem negativen Erfolg kein allzu großes Gewicht beigemessen werden; auch wenn man die Versuchspflanzen vor der Infektion zwei Tage in feuchte Luft stellt, damit sich die Blätter nach Möglichkeit aufrollen, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, als habe man das Infektionsergebnis doch nicht völlig in der Hand. Nachdem aber *Festuca rubra* während mehrerer Jahre willig und reichlich erkrankte, im Gegensatz zu allen anderen Versuchsarten, möchte ich doch vermuten, daß der *Uromyces festucae* auf dem Rot-schwingel eine besondere biologische Rasse darstellt, die als f. sp. *rubrae* bezeichnet sein mag.

2. Material von *Festuca duriuscula* L. Hier standen nur Uredosporen aus dem unteren Wallis (Hänge bei Branson und Fully) zur Verfügung; dagegen gelangte der Pilz in Kultur nie bis zur Teleutosporenbildung. Infektionsversuche mit den eben genannten *Festuca*-Arten lieferten ein positives Ergebnis auf *Festuca duriuscula* selbst, ferner auf *Festuca capillata* Lam. und auf *Festuca ovina* L.; die übrigen Arten blieben dauernd gesund. Somit liegt hier eine zweite biologische Rasse vor; ich möchte sie als f. sp. *ovinae* Bubák bezeichnen, weil Bubák als erster feststellte, daß der *Uromyces* von *Festuca ovina* nicht auf *Festuca rubra* übergehen kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß De Candolle (1815) bei seiner *Uredo festucae* n. sp. auf *Festuca glauca* Lam. aus dem südlichen Jura diesen Pilz unter den Händen hatte; doch läßt sich dies kaum mehr entscheiden, und so scheint es richtiger zu sein, die *Uredo festucae* gänzlich fallen zu lassen.

3. Material von *Festuca rupicaprina* (Hack.) Kern. Auf dem Pilatus bei Luzern finden sich anfangs Juli auf 1800—2000 m Höhe recht oft Äcidien auf *Ranunculus montanus* Willd., ohne daß in der Nachbarschaft befallene *Poa alpina* L. vorkommt; es handelt sich also wahrscheinlich nicht um die Äcidien des *Uromyces poae alpinae* Rytz. Derartige Äcidien, während zweier Jahre auf ausgegrabenen Stücken nach Zürich genommen, ergaben immer wieder einen kräftigen Befall auf *Festuca rupicaprina* und auf *Festuca Halleri*, dagegen keinen Befall auf *Poa alpina* und auf den übrigen, eben genannten *Festuca*-Arten. Eine Rückinfektion von *Festuca rupicaprina* auf *Ranunculus montanus* und auf andere *Ranunculus*-Arten war nicht möglich, weil der Gemsschwingel das Tiefland-Gewächshausklima schlecht erträgt und den Pilz nicht zur Telentosporienbildung kommen ließ.

Ich möchte diese besondere Rasse des *Uromyces festucae* als f. sp. *rupicaprinae* bezeichnen. Sie ist mit der *Uredo festucae Halleri* Cruchet (1917) auf *Festuca Halleri* nicht identisch; denn diese letztere besitzt sehr dünnwandige Uredosporen und in den Uredolagern kopfige Paraphysen.

Aus diesen Darlegungen ergibt es sich, daß der *Uromyces festucae* in ebenso scharf spezialisierte Rassen zerfällt, wie der *Uromyces dactylidis* und der gleich zu besprechende *Uromyces poae*. Wenn diese Rassen auf den verschiedenen Schwingeln weniger eingehend untersucht wurden als auf dem Knaulgras und dem Rispengras, so hängt dies wohl mit den eben angedeuteten technischen Infektionsschwierigkeiten zusammen.

In morphologischer Hinsicht möchte ich die Beobachtungen von Bubák bestätigen, wonach die Uredosporen auf *Festuca rubra* in ihrer Gestalt etwas veränderlicher sind, also etwas stärker streuen, als in der Regel, diejenigen auf *Festuca ovina* (und auf *Festuca rupicaprina*, die hierin dem *ovina*-Typus folgt); doch ist dies nicht eine Gesetzmäßigkeit, sondern nur eine Regel. Untersucht man Material von *Festuca ovina* aus dem Gewächshaus, so ist die Streuung in den Dimensionen ihrer Uredosporen erheblich größer als im Freien, wenngleich immer noch nicht so groß wie unter denselben künstlichen Bedingungen auf *Festuca rubra*, aber wohl fast ebenso groß wie auf *Festuca rubra* im Freien. Möglicherweise hat Bubák (1906) derartiges Gewächshausmaterial auf *Festuca ovina* ausgemessen, als er seinen Pilz zum stärker streuenden *Uromyces festucae* stellte.

Es ist also richtig, daß im Freien die Uredosporen der f. sp. *ovinae* in ihren Dimensionen weniger streuen als diejenigen der f. sp. *rubrae* (was vielleicht mit dem Bau der Blätter in Zusammenhang stehen mag); doch reicht dieser Unterschied bei sonst ungefähr gleicher Sporengröße zur Unterscheidung von besonderen Arten nicht aus; ich möchte dieses Merkmal eher als beiläufiges Merkmal der betreffenden *formae speciales* auffassen. Der *Uromyces ranunculi-festucae* Jaap wäre also mit der f. sp. *ovinae* Bubák identisch und deshalb als selbständige Art einzuziehen.

3. Über den *Uromyces poae* Rabh.

Der *Uromyces poae* zerfällt nach unseren heutigen Kenntnissen in nicht weniger als sieben sowohl in der Haplo- als in der Diplophase scharf spezialisierte Rassen:

1. f. sp. *Ficariae-nemoralis* Schröter (1879, 1889) mit Haplont auf *Ranunculus Ficaria* L. und Diplont auf *Poa nemoralis* L.

2. f. sp. *Ficariae-pratensis* Bubák (1906) mit Haplont auf *Ranunculus Ficaria* L. und Diplont auf *Poa pratensis* L.

3. f. sp. *Ficariae-trivialis* Plowright (1885; Krieg, 1907) mit Haplont auf *Ranunculus Ficaria* L. und Diplont auf *Poa trivialis* L. und *Poa palustris* L.

4. f. sp. *repenti-nemoralis* Bubák (1902, 1904) mit Haplont auf *Ranunculus bulbosus* L. und *Ranunculus repens* L. und Diplont auf *Poa nemoralis* L.

5. f. sp. *repenti-trivialis* Plowright (1885, 1889; Krieg, 1907; Juel, 1908; Mayor, 1936) mit Haplont auf *Ranunculus breyninus* Crantz, *Ran. bulbosus* L., *Ran. lanuginosus* L. und *Ran. repens* L. als Hauptwirten und auf *Ranunculus acer* L. und *Ran. platanifolius* L. als Nebenwirten (nur mit Pyknidienbildung) und Diplont auf *Poa trivialis* L. als Hauptwirt und *Poa alpina* L., *Poa annua* L. und *Poa bulbosa* L. als Nebenwirten.

6. f. sp. *auricomi-pratensis* Juel (= *Uromyces pratensis* Juel, 1905; Schröter; 1889; Bubák, 1904, 1906; Tranzschel, 1905; Krieg, 1906, 1907) mit Haplont auf *Ranunculus auricomus* L. als Hauptwirt und *Ranunculus cassubicus* L. als Nebenwirt (nur mit Pyknidienbildung) und Diplont auf *Poa pratensis* L. als Hauptwirt und *Poa nemoralis* L. als Nebenwirt.

7. f. sp. *cassubici-pratensis* Juel (1908) mit Haplont auf *Ranunculus cassubicus* L. und Diplont auf *Poa pratensis* L.

Hinsichtlich der Wirtswahl ihrer Haplonten bilden die sieben biologischen Formen zunächst zwei Gruppen, deren eine *Ranunculus Ficaria* (und nur diese) bewohnt, und deren andere *Ranunculus*-Arten der *bulbosus-repens*-Gruppe befällt. Bei dieser letzteren ist die f. sp. *repenti-trivialis* verhältnismäßig polyphag und ist imstande, auf weißblütigen Ranunkeln (*Ranunculus platanifolius*) mindestens bis zur Pyknidienbildung zu gelangen. Sowohl *Ranunculus Ficaria* als *Ranunculus bulbosus* und *Ranunculus repens* sind somit Sammelwirte für mehrere biologische Formen des *Uromyces poae* (und zum Teil auch für den *Uromyces dactylidis*, den *Uromyces festucae* usw.); man wird deshalb bei Äcidienfunden in der Natur nicht selten mit Mischinfektionen zu rechnen haben, was verschiedene Widersprüche in der Literatur verständlich erscheinen läßt.

Die 6. und 7. biologische Form stehen mit ihrem Äcidienwirt z. Z. isoliert, werden aber zweifelsohne bei näherem Studium noch Zuzug erhalten.

Hinsichtlich der Wirtswahl der Diplonten gruppieren sich die sieben biologischen Formen vorläufig um *Poa nemoralis*, *Poa pratensis* und *Poa trivialis* als Hauptwirte. Diese drei *Poa*-Arten sind somit in der Natur auch wieder, wie die eben genannten Äcidienwirte, als Sammelwirte anzusprechen, nur in anderem Sinne. — Die f. sp. *Ficariae-trivialis* und die f. sp. *repenti-trivialis* sind verhältnismäßig polyphag (bei der letzteren traf dies ja auch für den Haplonten zu) und vermögen auf einigen andern *Poa*-Arten zum mindesten ihre Uredo auszubilden. Unter diesen Nebenwirten ist vor allem *Poa alpina* L. zu beachten; sie trägt in der Regel den *Uromyces poae alpinae* Rytz (1911; Semadeni, 1916), der seine Äcidien auf *Ranunculus montanus* Willd. (= *Ranunculus silvaticus* Thuill. = *Ranunculus geraniifolius* Pour.) ausbildet und sich vom *Uromyces poae* s. st. durch seine größeren Uredosporen und seine farblosen Teleutosporenparaphysen unterscheidet.

Neben diesen sieben *formae speciales* sind noch einige genetische Zusammenhänge festgestellt worden, die sich z. Z. noch nicht in diesen Rahmen einordnen lassen; so erwähnt Schröter (1889) einen positiven Versuch *Ranunculus repens*—*Poa palustris*, ohne daß es möglich wäre zu bestimmen, in welche der heute bekannten Rassen dieser Pilz gehört; in ähnlicher Weise beobachtete Maire (1919) in Nordafrika den Wirtswechsel von *Poa bulbosa* hinüber auf *Ranunculus flabellatus* Desf.

Wieder andere Zusammenhänge wurden durch Beobachtungen in der Natur, aus dem gemeinsamen Vorkommen von Äcidien und Uredo, erschlossen, so von Juel (1901) in Nordafrika zwischen *Ranunculus bullatus* L. und *Poa bulbosa* L., von Semadeni (1916) in Puschlav zwischen *Ranunculus bulbosus* L. und wieder *Poa bulbosa* L., und von Maire (1919) in Nordafrika zwischen *Ficaria grandiflora* Rob. und *Poa trivialis* L.

Im folgenden seien fünf Gruppen von Versuchen kurz beschrieben, die einige bisher festgestellte genetische Zusammenhänge bestätigen, andere ergänzen.

Versuch 1

wurde eingeleitet am 30. April 1934 mit Äcidiosporen von *Ranunculus Ficaria* aus einer isolierten Waldlichtung im Lehrrevier der E. T. H. am Ütliberg bei Zürich.

Versuchspflanzen:

Poa alpina L.

— *angustifolia* (L.) Sm.

— *annua* L.

— *bulbosa* L.

— *Chaixii* Vill.

— *compressa* L.

Poa nemoralis L.

— *palustris* L.

— *pratensis* L.

— *trivialis* L.

— *xerophila* Br. Bl.

Am 11. Mai kam eine starke Infektion auf *Poa trivialis* zum Vorschein, die übrigen Pflanzen blieben gesund; deshalb wurden sie alle am 17. Mai mit Uredosporen von *Poa trivialis* infiziert, wieder ohne Erfolg, die Infektion beschränkte sich erneut auf *Poa trivialis*; erst verspätet und zögernd zeigten sich je zwei Lager auf *Poa palustris* und *Poa annua*; diese beiden Arten können also für unsere *Uromyces*-Form nur in geringem Maße als Nebenwirte dienen.

Versuch 2

wurde eingeleitet am 5. Mai 1933 mit sehr reichlichen Äcidiosporen von *Ranunculus Ficaria* aus dem Sihlwald bei Zürich.

Versuchspflanzen:

<i>Poa angustifolia</i> (L.) Sm.	<i>Poa nemoralis</i> L.
— <i>annua</i> L.	— <i>palustris</i> L.
— <i>bulbosa</i> L.	— <i>pratensis</i> L.
— <i>Chaixii</i> Vill.	— <i>trivialis</i> L.

Am 19. Mai begannen Uredolager auf *Poa nemoralis* aufzutreten; die übrigen Versuchspflanzen blieben dauernd gesund. Damit ist erwiesen, daß die f. sp. *ficariae-nemoralis* wirklich eine besondere, von der f. sp. *ficariae-pratensis* verschiedene Form darstellt, was bisher nicht experimentell sichergestellt war.

Versuch 3

wurde eingeleitet am 10. Mai 1934 mit Äcidiosporen von *Ranunculus repens* aus einer Kastanienselve oberhalb Fully (Kanton Wallis); neben diesen *Ranunculus*-Stöcken stand *Poa pratensis* mit frischen Uredolagern.

Versuchspflanzen:

<i>Poa alpina</i> L.	<i>Poa nemoralis</i> L.
— <i>angustifolia</i> (L.) Sm.	— <i>palustris</i> L.
— <i>annua</i> L.	— <i>pratensis</i> L.
— <i>bulbosa</i> L.	— <i>trivialis</i> L.
— <i>Chaixii</i> Vill.	— <i>xerophila</i> Br. Bl.
— <i>compressa</i> L.	

Am 26. Mai traten reichliche Uredolager auf *Poa pratensis* und *Poa angustifolia* auf; diese wurden zu einem neuen Versuch verwendet, in welchem wieder die elf genannten *Poa*-Arten infiziert wurden, wieder nur mit einem positiven Erfolg auf *Poa pratensis* und *Poa angustifolia*. Damit ist das Vorhandensein einer besonderen biologischen Rasse auf *Poa pratensis*, die schon Juel (1908) auf Grund von Beobachtungen im Freien vermutet hatte, erwiesen. Wir nennen sie f. sp. *repenti-pratensis*.

Versuch 4.

Teleutosporenmaterial der f. sp. *repenti-pratensis* aus Versuch 3 und aus anschließenden Vermehrungen wurde überwintert und im folgenden Jahr für einen Infektionsversuch verwendet.

Tabelle 2
Die Wirtswahl der Haplonten des *Uromyces poae* Rabh.

Biologische Rasse	Äcidienwirt										
	<i>Ranunculus acer</i> L.	<i>— arvensis</i> L.	<i>— auricomus</i> L.	<i>— breginicus</i> Crantz *	<i>— bulbosus</i> L.	<i>— cassubicus</i> L.	<i>— Ficaria</i> L.	<i>— Flammula</i> L.	<i>— lanuginosus</i> L.	<i>— Lingua</i> L.	<i>— montanus</i> Willd. **
f. sp. <i>Ficariae-nemoralis</i> Schroeter							++				
f. sp. <i>Ficariae-pratensis</i> Bubák . .							++				
f. sp. <i>Ficariae-trivialis</i> Plowright	—		—		—		+		—		
f. sp. <i>repenti-nemoralis</i> Bubák . .				— ?	+		—				
f. sp. <i>repenti-pratensis</i> Gäumann . .			—	—	+	—	—				
f. sp. <i>repenti-trivialis</i> Plowright . .	P	—	—	+	+		—	+	—	—	P
f. sp. <i>auricomi-pratensis</i> Juel . .	—		+		—	P	—				
f. sp. <i>cassubici-pratensis</i> Juel . .						+					

* = *Ranunculus nemorosus* DC. ** = *Ranunculus geraniiifolius* Pour. P = nur Pyknidien.

Tabelle 3
Die Wirtswahl der Diplonten des *Uromyces poae* Rabh.

Biologische Rasse	Teleutosporenwirt										
	<i>Poa alpina</i> L.	<i>— angustifolia</i> (L.) Sm.	<i>— annua</i> L.	<i>— bulbosa</i> L.	<i>— Chaixii</i> Vill. *	<i>— compressa</i> L.	<i>— hybrida</i> Gaud.	<i>— nemoralis</i> L.	<i>— palustris</i> L. **	<i>— pratensis</i> L.	<i>— trivialis</i> L.
f. sp. <i>Ficariae-nemoralis</i> Schroeter . .		—	—	—	—			+	—	—	—
f. sp. <i>Ficariae-pratensis</i> Bubák . .		—	+	—	—	—		—	+	—	—
f. sp. <i>Ficariae-trivialis</i> Plowright . .	—	—	+	—	—	—		—	+	—	—
f. sp. <i>repenti-nemoralis</i> Bubák . .		—	—	—	—	—		+	—	—	—
f. sp. <i>repenti-pratensis</i> Gäumann . .		—	—	—	—	—		—	—	+	—
f. sp. <i>repenti-trivialis</i> Plowright . .	+	—	+	+	—	—		—	—	+	—
f. sp. <i>auricomi-pratensis</i> Juel . .	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
f. sp. <i>cassubici-pratensis</i> Juel . .									+		

* = *Poa sudetica* Hänke. ** = *Poa serotina* Ehrh. = *Poa fertilis* Rehb.

*** = *Poa alpina* ssp. *xerophila* Br. Bl.

Versuchspflanzen:

Ranunculus auricomus L.— *breyninus* Crantz— *bulbosus* L.*Ranunculus cassubicus* L.— *Ficaria* L.— *repens* L.

Drei Wochen nach Einleitung des Versuches traten reichliche Pyknidien, gefolgt von Äcidien, auf *Ranunculus bulbosus* und *Ranunculus repens* auf; die übrigen Pflanzen blieben andauernd gesund. Rückinfektionen von *Ranunculus bulbosus* auf *Poa pratensis* gelangen; somit ist das Vorhandensein einer Verunreinigung ausgeschlossen.

Versuch 5,

eingeleitet am 5. Juni 1940 (und hernach zweimal wiederholt) mit Äcidien von *Ranunculus puberulus* W. Koch, gesammelt von G. Défago bei Payerne (Kanton Waadt). *Ranunculus puberulus* ist eine Kleinart aus dem Formenschwarm des *Ranunculus auricomus* L.

Versuchspflanzen:

Poa alpina L.— *angustifolia* (L.) Sm.— *annua* L.— *bulbosa* L.— *compressa* L.— *hybrida* Gaud.*Poa nemoralis* L.— *pratensis* L.— *serotina* Ehrh.— *trivialis* L.— *xerophila* Br. Bl.

Am 18. Juni begannen reichliche Uredolager an den Blättern von *Poa pratensis* L. und von *Poa angustifolia* (L.) Sm. aufzutreten; die übrigen *Poa*-Arten blieben auch bei der zweimaligen Wiederholung des Versuches, ferner bei Querversuchen mit Uredomaterial von *Poa pratensis*, dauernd gesund. Damit ist die scharfe Spezialisierung der f. sp. *auricomi-pratensis* Juel erneut bestätigt.

Wir stellen die Ergebnisse dieser fünf Versuchsreihen mitsamt den früheren Feststellungen der Literatur in Tabelle 2 und 3 zusammen; die Zahl der Rassen des *Uromyces poae* ist somit auf acht gewachsen. Es scheint, daß bei einigen von ihnen das Infektionsvermögen oder daß bei den entsprechenden Wirten die Empfänglichkeit etwas schwankt; so vermochte Krieg (1907) mit der f. sp. *ficariae-trivialis* *Poa palustris* reichlich zu infizieren, während in unseren Versuchen nur zwei verspätete Uredolager auftraten.

Schrifttum

- Bubák, Fr., 1902. Infektionsversuche mit einigen Uredineen. (Cbl. Bact., II. Abt., 9, 913—928.)
- Bubák, Fr., 1902. Infektionsversuche mit einigen Uredineen. Vorläufige Mitteilung. (Cbl. Bact., II. Abt., 9, S. 126.)
- Bubák, Fr., 1904. Infektionsversuche mit einigen Uredineen. II. Bericht. (Cbl. Bact., II. Abt., 12, 411—426.)
- Bubák, Fr., 1904. Vorläufige Mitteilung über Infektionsversuche mit Uredineen im Jahre 1904. (Ann. myc., 2, S. 361.)
- Bubák, Fr., 1906. Infektionsversuche mit einigen Uredineen. (Cbl. Bact., II. Abt., 16, 150—159.)
- Bubák, Fr., 1907. Infektionsversuche mit einigen Uredineen. IV. Bericht (1906). (Cbl. Bact., II. Abt., 18, 74—78.)
- Cruchet, P., 1917. Contribution à l'étude des Urédinées. (Bull. soc. Vaudoise sc. nat., 51, 623—631.)
- De Candolle, A. P., 1815. Flore française, 6, 660 S.
- Jaap, O., 1906. Verzeichnis zu meinem Exsikkatenwerk „Fungi selecti exsiccati“, Serien I—IV (Nummern 1—100), nebst Bemerkungen. (Verhandl. Bot. Ver. Prov. Brandenburg, 47, 1905, 77—99.)
- Juel, H. O., 1901. Contributions à la flore mycologique de l'Algérie et de la Tunisie. (Bull. soc. myc. France, 17, 257—273.)
- Juel, H. O., 1905. Das *Acidium* auf *Ranunculus auricomus* und seine Teleutosporenform. (Arkiv för Botanik, 4, Nr. 16, 1—5.)
- Juel, H. O., 1908. Ein Beitrag zur Kenntnis des *Uromyces poae* Rabh. (Svensk Bot., Tidskr., 2, 169—174.)
- Klebahn, H., 1903. Kulturversuche mit Rostpilzen. XI. (Jahrbuch der Hamburger wissenschaftlichen Anstalten, 20, 1902, 3. Beiheft, 56 S.)
- Klebahn, H., 1905. Kulturversuche mit Rostpilzen. XII. (Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 15, 65—108.)
- Klebahn, H., 1908. Kulturversuche mit Rostpilzen. XIII. (Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 17, 1907, 129—157.)
- Klebahn, H., 1914. Uredineae. (Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, VA, 69—903.)
- Krieg, W., 1907. Experimentelle Untersuchungen über *Ranunculus*-Arten bewohnende *Uromyces*. (Cbl. Bact., II. Abt., 19, 697—714, 771—788.)
- Krieg, W., 1910. Neue Infektionsversuche mit *Uromyces Dactylidis* Othl. (Ctbl. Bact., II. Abt., 25, 430—436.)
- Maire, R., 1919. Schedae ad mycothecam boreali-africanam. (Bull. soc. hist. nat. Afrique du Nord, 10, 130—151.)
- Mayor, E., 1936. Notes mycologiques. IX. (Bull. soc. neuchâteloise sc. nat., 61, 105—123.)
- Plowright, Ch. B., 1885. On the life-history of certain British heteroecis-mal Uredines (The *Ranunculi Aecidia* and *Puccinia Schoeleriana*). (Quarterly Journ. Microscop. Science, 25, new series, 151—172.)
- Rytz, W., 1911. Beiträge zur Kenntnis der Pilzflora des Kientales. 1. Fortsetzung. (Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft Bern aus dem Jahr 1910, 64—81.)

- Schroeter, J., 1879. Entwicklungsgeschichte einiger Rostpilze. (Cohns Beitr. Biol. Pfl., **3**, 51—93.)
- Schroeter, J., 1889. Die Pilze Schlesiens (Erste Hälfte). Dritter Band der Kryptogamenflora von Schlesien, Breslau. (Uredineen auf S. 291—381.)
- Semadeni, O., 1916. Beiträge zur Biologie und Morphologie einiger Uredineen. (Cbl. Bact., II. Abt., **46**, 451—468.)
- Sydow, H. und P., 1900. Beiträge zur Pilzflora der Insel Rügen. (Hedwigia, **39**, 115—132.)
- Tranzschel, W., 1905. Neue Fälle von Heteröcie bei den Uredineen. (Travaux Musée bot. de l'Acad. imp. d. sc. Pétersbourg, **2**, 14—30.)
- Tranzschel, W., 1905. Beiträge zur Biologie der Uredineen. (I. c., 64—80.)
- Tranzschel, W., 1910. Beiträge zur Biologie der Uredineen. III. (Travaux Musée bot. de l'Acad. imp. d. sc. Pétersbourg, **7**, 1909, 1—19.)
- Treboux, O., 1912. Infektionsversuche mit parasitischen Pilzen. I—III. (Ann. myc., **10**, 73—76, 303—306, 557—563.)
- Treboux, O., 1914. Überwinterung vermittelt Myzels bei einigen parasitischen Pilzen. (Myc. Cbl., **5**, 120—126.)
- Treboux, O., 1914. Infektionsversuche mit parasitischen Pilzen. IV. (Ann. myc., **12**, 480—483.)
-

Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Berlin-Dahlem

Dienststelle für Chemie und Bodenkunde;
Dienststelle für Vererbungslehre und Immunitätszüchtung

Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule

Von

K. Hagenguth und R. Griesinger

Mit 7 Tabellen

I. Einleitung und Fragestellung

Durch die Untersuchungen von K. O. Müller und H. Börger sowie G. Meyer (4 und 5) wurden die Vorgänge, welche sich in einer mit *Phytophthora infestans*, dem Erreger der Kraut- und Knollenfäule, infizierten Kartoffelknolle abspielen, weitgehend geklärt. Die wesentlichsten Ergebnisse sind kurz folgende: Eine künstlich mit Sporangien von *Phytophthora* infizierte Kartoffelknolle wird zunächst von den Hyphen des Pilzes völlig durchwachsen, wobei die interzellulär das Knollengewebe durchwuchernden Hyphen viele Haustorien in das Innere der Wirtszellen eintreiben. Am vierten, spätestens fünften Tage, bildet der Pilz auf der infizierten Knollenschnittfläche bei Temperaturen um 19° C (konstant) ein dichtes Luftmyzel, das vornehmlich aus Sporangienträgern besteht. Erst nach dieser Zeit setzt bei den befallenen Knollenzellen eine an Intensität mehr und mehr zunehmende Verbräunung der Zellmembranen und schließlich des gesamten Zellinhaltes ein, welche Vorgänge wahrscheinlich auf der Bildung gerbstoffartiger Produkte beruhen. Gleichzeitig sterben diese Zellen ab. Gewöhnlich erfolgt dann eine schnelle Zersetzung des toten Knollengewebes durch die Tätigkeit von saprophytischen Mikroben. In relativ kurzer Zeit durchwuchert also der Pilz bei 19° C (konst.) eine Knolle mittlerer Größe und bildet außerdem noch ein dichtes Sporangienmyzel auf der Schnittfläche aus.

Wenn auch bei den Wirtszellen trotz des Pilzbefalls in den ersten Tagen keine sichtbaren Veränderungen zu beobachten sind, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß durch die Wirkung des Pilzes, der seinen Stoffbedarf aus den Knollenzellen deckt, Änderungen in der stofflichen Zusammensetzung der Knolle ausgelöst werden. Von besonderem Interesse

dürften vor allem quantitative Untersuchungen der wichtigsten Stickstoffverbindungen sein, denn bei diesen sind wegen des wahrscheinlich großen Stickstoffbedarfes des Pilzes¹⁾ Änderungen gegenüber der Zusammensetzung der Knolle vor der Infektion am ehesten zu erwarten. Weil methodisch einwandfreie Untersuchungen zu dieser Frage nicht vorliegen (trotz Lepik [2 und 3]), solche aber in verschiedener Hinsicht z. B. für die Lösung des Resistenzproblems bei den Pflanzen von großer Bedeutung sein können, wurden von uns im Winter 1939/40 Untersuchungen über den Gehalt an Stickstoffverbindungen gesunder und infizierter Knollen durchgeführt.

II. Vorbereitung des Knollenmaterials für die chemische Analyse

Bei der Vorbereitung des Knollenmaterials zur chemischen Untersuchung mußten vor allem zwei Bedingungen erfüllt werden. Die Zellen des mit der *Phytophthora* infizierten Knollengewebes mußten genügend lange mit den Pilzhyphen in Berührung gewesen sein, damit diese genügend Zeit hatten, ihren umgestaltenden Einfluß auf den Zellinhalt auszuüben. Nur so konnten die vermuteten stofflichen Verschiebungen möglichst große, analytisch faßbare Zahlenwerte erreichen. Eine zusätzliche Veränderung des Knollengewebes durch andere Mikroben durfte aber noch nicht eingetreten sein, sonst würden Vorgänge Platz greifen, die die reine *Phytophthorawirkung* überdecken. Für jeden Versuch mußte ferner ein völlig gleich behandeltes Kontrollmaterial mitvorbereitet werden. Beide Forderungen konnten mit folgender Versuchsanstellung erfüllt werden:

Sauber gewaschene und mit Sublimatlösung desinfizierte Knollen mittlerer Größe der Sorte „Jubel“ wurden in Richtung Kronen-Nabelende möglichst genau halbiert. So wurde von jeder einzelnen Knolle eine Kontrollhälfte (gesundes Gewebe) und eine Versuchshälfte (infiziertes Gewebe) gewonnen, ohne daß schon von vornherein mit ins Gewicht fallenden Unterschieden in der Zusammensetzung des Materials gerechnet werden mußte. Für jeden Versuch wurden 8—12 Knollen verwendet. Zur Infektion mit *Phytophthora infestans* wurden die Schnittflächen der Knollen mit einer dichten Sporangiensuspension (doppelt destilliertes Wasser) unter Anwendung einer Pipette beträufelt. Gleichzeitig wurden auch die Kontrollhälften mit ebenso vielen Tropfen sporangienfreien destillierten Wassers versehen, damit durch die Beimpfung keine Differenz im Wassergehalt von Versuchs- und Kontrollhälften entstehen konnte. Sämtliche Knollenhälften wurden dann sofort in feuchte Kammern (mit nassem Filtrierpapier ausgeschlagene Käseglocken) gebracht. Diese standen in einem

¹⁾ Das dürfte vor allem aus der Tatsache hervorgehen, daß bisher die Reinkultivierung des Pilzes nur auf relativ stickstoffreichen Substraten (z. B. Bohnenmehl- oder Hafermehl-Agar) gelungen ist.

kleinen Kulturraum, dessen Lufttemperatur auf 19° C konstant gehalten wurde. Diese Temperatur hatte sich in langjährigen Erfahrungen als die günstigste erwiesen. Nach längstens fünf Tagen ist bei diesen Kulturbedingungen der größte Teil des Knollengewebes von dem Pilz durchgewachsen, und gleichzeitig sproßt an der Schnittfläche ein dichter, weißer Sporangienträgerrasen hervor. Sechs Tage nach der Infektion kamen die Knollenhälften ins chemische Laboratorium, um dort sofort analysiert zu werden (Tabelle 3). Sie waren praktisch frei von Verunreinigungen wie Bakterien, Schimmelpilzen usw., und das Gewebe zeigte auch noch keine Verfallserscheinungen. Besonders bemerkt sei noch, daß das im Knollengewebe wuchernde Pilzmyzel stets zusammen mit dem Gewebe verarbeitet und analysiert werden mußte, da eine mechanische Trennung nicht möglich war. Auch das oberflächliche Myzel wurde stets zusammen mit dem befallenen Knollenfleisch verarbeitet.

Die Untersuchungen ganzer Knollenhälften lieferten uns zwar schon wichtige Aufschlüsse, aber noch keine Anhaltspunkte über die Stoffverteilung in verschiedener Tiefe des Gewebes. Aus folgenden Gründen war diese Frage aber noch zu prüfen. Das Wachstum des Pilzmyzels geht von der Schnittfläche aus nach der Tiefe der Knollenhälften fortschreitend vor sich. Dementsprechend stehen die Zellschichten um so kürzere Zeit mit den Pilzhypen in Berührung, je tiefer, d. h. weiter entfernt, sie von der Infektionsfläche liegen. Andererseits schafft der Pilz bei der Ausbildung des oberflächlichen Sporangienträgerrasens erhebliche Stoffmengen an die Wundfläche der Knollenhälften. Es war daher sehr wahrscheinlich, daß in verschiedener Knollentiefe entsprechend der Wirkdauer des Pilzes eine unterschiedliche Stoffverteilung herrscht. Um zu prüfen, ob diese Vermutung den Tatsachen entspricht, wurden die in der üblichen Weise angesetzten Knollenhälften vor der Analyse durch einen Schnitt parallel der Oberfläche in eine etwa 1 cm starke Oberschicht zusammen mit dem Luftmyzel und eine meist ebenso starke Unterschicht geteilt. Die entsprechenden Schichten kamen dann zusammen zur Untersuchung, so daß das Material in vier getrennten Analysengängen verarbeitet wurde. Bei diesen Versuchen wurde übrigens mit noch größeren Knollenmengen (30—36) gearbeitet, um aus den an Masse geringeren Unterschichten noch genügend Preßsaft zu gewinnen. Die Analysenzahlen aus drei so angesetzten Versuchen gibt Tabelle 4 wieder.

Im ersten Teil der Untersuchungen diente die Kultursorte „Jubel“ als Versuchsobjekt, die gegenüber den *Phytophthora*-Biotypen der A-Gruppe anfällig ist. Von besonderem Interesse war nun ein Vergleich zwischen dem Verhalten dieser anfälligen Sorte und den Vorgängen, die sich nach Beimpfung einer resistenten Sorte mit einem auf ihr avirulenten Biotypen abspielen. Eine sehr geeignete resistente Form stand uns in der von K. O. Müller an der Biologischen Reichsanstalt gezüchteten W-Sorte 5/31

zur Verfügung. Das Verhalten des Gewebes einer resistenten Knolle nach dem Aufbringen der Sporangiensuspension eines avirulenten Pilzbiotypen auf die Schnittfläche unterscheidet sich wesentlich von dem einer anfälligen Knolle (K. O. Müller und H. Börger [5], G. Meyer [4]). Der Pilz wird bei den Resistenten schon in den obersten Zellschichten abgestoppt und unter Verbräunung und nekrotischen Veränderungen der befallenen Zellen vorzeitig zum Absterben gebracht. Diese Reaktion verläuft sehr schnell, nach einer Inkubationszeit von sechs Tagen ist sie längst zum Abschluß gelangt. Da also bei einer resistenten Knolle nur die obersten Zellschichten vom Pilzbefall betroffen werden, mußte von der bisherigen Versuchsanstellung abgewichen werden. Die Knollenhälften wurden nicht mehr als Hälften infiziert, sondern der Länge nach in Streifen von rechteckigem Querschnitt ($1 \times 0,4$ cm) zerlegt. Diese Streifen wurden dann in einer dichten Sporangiensuspension (*Phytophthora*-Biotyp A) gebadet, so daß sie mit dieser von allen Seiten benetzt wurden. Auf diese Weise wurde die mit dem Pilz in Reaktion tretende Oberflächenschicht, die ja nach den obigen Ausführungen für die Analyse des Verhaltens der resistenten Knollen allein ausschlaggebend ist, ganz bedeutend vergrößert. Nur ein geringer Teil der Gewebezellen blieb vom Pilz unberührt. Selbstverständlich wurden auch die Kontrollhälften in derselben Weise in Streifen zerschnitten und diese in sporangienfreiem Wasser gebadet. Alle Streifen kamen dann, auf Glasstäben aufgebaut, unter die üblichen Glasglocken bei 19° C (konst.), bis zur Verarbeitung im chemischen Laboratorium. Gleichzeitig mit der resistenten W-Sorte 5/31 wurde in allen Versuchen auch wieder die Kultursorte „Jubel“, diesmal auch in Streifen zerschnitten, mit Kontrolle angesetzt. So standen nicht nur gesunde und kranke Resistente, sondern auch gesunde und kranke Anfällige zum Vergleich. Es wurden also vier getrennte Analysengänge durchgeführt. Die Zahlenwerte aus drei so durchgeführten Versuchen gibt Tabelle 5 wieder.

III. Analysenmethodik

Zur chemischen Methode der Untersuchungen ist zu sagen, daß die Verhältnisse durchaus nicht so einfach liegen, wie sie Lepik (2 und 3) dargestellt hat. Es zeigen sich nämlich schon so große Individualunterschiede zwischen den einzelnen Knollen (Tabelle 1), daß man bei solchen Untersuchungen stets mit Mittelwerten arbeiten muß, die sich an Hand eines größeren Knollenmaterials ergeben. Wir legten deshalb den Durchschnitt aus 8—12 bzw. 30—36 Knollen mittlerer Größe zugrunde.

Des weiteren kommt es bei allen Schnitten, die man überhaupt durch die Kartoffel legt, natürlich auf völlige Symmetrie an. Es ist nicht zugänglich, daß man Teile des Kronen- mit Teilen des Nabelendes vergleicht (siehe die verhältnismäßig großen Differenzen zwischen Io und Iu in Tabelle 4). Eine weitere Fehlerquelle ist die Trocknung der Substanz

bei 70° C. Nach unseren Erfahrungen entstehen dabei schon merkliche Stickstoffverluste, wie Vergleiche mit Trocknungen bei gewöhnlicher Temperatur (im Vacuum-Exsiccator über Phosphorpentoxyd) zeigten.

Man sieht also, daß man schon ein besonders durchdachtes Verfahren zur Anwendung bringen muß, um einigermaßen vergleichbare Werte zu erhalten. Wegen der Stickstoffverluste beim Trocknen im Trockenschrank einerseits und wegen der Umständlichkeit überhaupt, größere Mengen zu trocknen (zirka 600 bis 2000 g), verzichteten wir bei unseren Untersuchungen auf die Bestimmung des Gesamtstickstoffs gänzlich, sondern hielten uns an den löslichen Stickstoff im Preßsaft. Durch besondere Untersuchungen (Dichte- und Trockensubstanzgehaltsbestimmung des Preßsaftes, Vergleich mit der über Phosphorpentoxyd getrockneten Substanz) wurde ermittelt, daß der lösliche Stickstoff etwa 96% des Gesamtstickstoffs ausmacht. Den Preßsaft kann man nun verhältnismäßig leicht homogen herstellen. Wir hatten ursprünglich vor, aus den Kartoffeln einen homogenen Schleifbrei herzustellen, fanden aber keine geeignete Apparatur.

So gestaltet sich also die experimentelle Vorbereitung zur Analyse folgendermaßen: Die Kartoffelhälften bzw. -scheiben oder -streifen werden durch eine Wedroh-Kaumaschine gedreht, der Brei verrührt und durch Segeltuch an einer Presse abgepreßt. Der Preßsaft wird zentrifugiert und nach entsprechender Verdünnung zur Analyse gebracht. Alle Stickstoffbestimmungen wurden nach der Mikromethode von H. J. Fuchs (1) ausgeführt, mit der man Mengen von 0,1—0,7 mg Stickstoff bestimmen kann.

Aus dem Preßsaft (I = löslicher Stickstoff) wird mit 5%iger Sulfo-salicylsäurelösung der Proteinstickstoff ausgefällt, abzentrifugiert und im aliquoten Teil des Zentrifugates wieder Stickstoff bestimmt (II), dann nochmal mit einer Lösung von 5%iger Phosphorwolframsäure in 1%iger Schwefelsäure der Polypeptidstickstoff niedergeschlagen und im Zentrifugat erneut Stickstoff bestimmt (III = Reststickstoff). Der Proteinstickstoff errechnet sich dann aus der Differenz I—II, der Polypeptidstickstoff aus der Differenz II—III.

Die Fehlergrenze der so gewonnenen Analysenzahlen kann auf Grund vielfacher Parallelbestimmungen auf höchstens 3% geschätzt werden. Sie erscheint dann nicht besonders hoch, wenn man bedenkt, daß sie bestimmt wird durch den eigentlichen Analysenfehler der Mikromethode und die unvermeidlichen Verdünnungsfehler bei den wiederholten Fällungen und Zentrifugierungen. Als Kontrolle für den Vergleich infizierter und nicht infizierter Teile wurde in genau gleicher Weise ein Versuch nur mit nicht infizierten Teilen durchgeführt (Tabelle 2). Die Differenz von 4,8% Stickstoff erscheint bei dem vorhin angegebenen Versuchsfehler von 3% als durchaus tragbar. Schlüsse aus dem Vergleich infizierter und nicht infizierter Knollenteile sind also zulässig. Die in Tabelle 6 angegebenen Zahlen wurden in ähnlicher Weise an zentrifugierten Preßsäften gewonnen.

Die hier mitgeteilten Werte beziehen sich auf Frischsubstanz und sind unter Zugrundelegung eines durchschnittlichen Wassergehaltes der Knollen von 79,6% errechnet, um nicht zahlreiche zeitraubende Einzelwasserbestimmungen durchführen zu müssen. Der Reststickstoff wurde nach direkter Fällung des zentrifugierten Preßsaftes mit Phosphorwolframsäure bestimmt. Auf die Sulfosalicylsäurefällung wurde also verzichtet, dafür die Menge der Phosphorwolframsäure verdoppelt.

IV. Analysenergebnisse

Bei der Betrachtung der Ergebnisse fällt zunächst ein durchweg höherer Wassergehalt der infizierten Teile ins Auge, der im Mittel 2% beträgt. Diese Tatsache dürfte zum Teil damit zu erklären sein, daß die bei den gesunden Knollen mit Luft gefüllten Interzellulargänge nach der Infizierung fast gänzlich von den Hyphen des Pilzes ausgefüllt werden. Infolgedessen dürfte die bei dem gesunden Gewebe einsetzende Wasserabgabe nach außen durch die Verstopfung der angeschnittenen Interzellulargänge weitgehend gehemmt sein. Auch könnten die interzellulär verlaufenden Hyphen ihrerseits Wasser speichern und festhalten. Ob auch das dichte Sporangienträgermyzel an der Oberfläche der infizierten Knollen als ein starker Verdunstungsschutz wirkt, erscheint uns fraglich.

Die bei Lepik (3) vorhandenen Angaben über starke Gesamtstickstoffverluste bei der *Phytophthora*-Fäule können wir nicht bestätigen. Es ist anzunehmen, daß sie auf mangelhafte Infektions- und Analysentechnik, vor allem aber auf sekundäre Fäulnisprozesse bei den überalterten Kulturen zurückzuführen sind.

Bei der Auswertung der gewonnenen Analysenzahlen ergibt sich eine erhebliche Abnahme des Reststickstoffgehaltes der infizierten Gewebe. In den Versuchen (siehe Tabelle 3), wo zusammen mit dem durchgewachsenen noch der gesamte nicht durchgewachsene Anteil der Kartoffelhälften verarbeitet wurde, schwankten die Zahlen allerdings noch etwas, in zwei Versuchen lag der Reststickstoffgehalt sogar etwas höher als bei den nicht infizierten Knollenteilen. Selbst unter Berücksichtigung dieser „Ausreißer“ betrug aber die mittlere Stickstoffabnahme immer noch etwa 20%. Daß sich der Reststickstoffverlust fast ausschließlich auf die stärker durchgewachsenen Knollenteile erstreckt, zeigt jedoch in eindeutiger Weise die Tabelle 4. Hier ist die Differenz in den oberen Schichten durchaus gleichsinnig und beträgt im Mittel 21%, während bei den unteren Schichten kaum Unterschiede bestehen.

Fast zum gleichen Ergebnis (— 21%) kommt man bei der Betrachtung der Zahlen für die Kultursorte in Tabelle 5. Bei der W-Sorte sind die Verhältnisse durch das bereits erwähnte schnelle Absterben der vom Pilz befallenen Zellen ganz anders gelagert, worauf wir unten noch zurückkommen werden.

Der durchgehend festgestellten Abnahme des Reststickstoffes entspricht auf der anderen Seite ein deutliches Ansteigen des Eiweißstickstoffes, das sich vornehmlich auf die Proteinfraktionen (Tabelle 3 im Mittel + 6 %, Tabelle 4 im Mittel in den oberen Schichten + 48 %, in den unteren 0 %) erstreckt. Sehr deutlich sieht man auch hier im Schichtenversuch die Parallele zur Abnahme des Reststickstoffes, nämlich in den hauptsächlich vom Pilz durchwachsenen Teilen eine entsprechende Zunahme des Eiweißstickstoffes.

Daraus ist zu schließen, daß der *Phytophthora*-Pilz zum Aufbau seiner Substanz nicht das bereits in der Knolle vorhandene Eiweiß verwertet, sondern auf den hauptsächlich aus Aminosäuren bestehenden Reststickstoff zurückgreift.

Diese Schlußfolgerung erfährt eine besonders eindeutige Bestätigung bei einer Gegenüberstellung von Kultur- und W-Sorte. Während der Reststickstoff der Kultursorte in Tabelle 5 infolge der Infektion die normale Verminderung um 21 % erfahren hat, ist der Reststickstoff der W-Sorte, bei der ja kein nennenswertes Wachstum des Pilzes stattfindet, kaum vermindert worden (0,7 %).

Die Ergebnisse der Versuche, die Tabelle 5 wiedergibt, erfordern überhaupt noch eine eingehendere Betrachtung. Hier gelangten Knollenstreifen zur Analyse. Infolgedessen steht die Oberfläche der Gewebestücke in einem ganz anderen Verhältnis zu deren Inhalt wie vorher. Während bei der Hälften- und Scheibenmethode in Tabelle 3 und 4 keine wesentlichen Schwankungen im löslichen Stickstoff zu verzeichnen sind, tritt hier plötzlich eine erhebliche Abnahme auf, die bei „Jubel“ im Mittel 15 %, bei der resistenten „5/31“ 22 % ausmacht. Diese Differenzen dürften vielleicht daraus zu erklären sein, daß sich nach der Infektion an der Oberfläche des Gewebes Reaktionen abspielen, die einen Teil des Knollenstickstoffes erfassen und unlöslich machen. Da hier eine im Verhältnis zur Substanzmenge sehr große Oberfläche vorhanden ist, kann man annehmen, daß sich diese Reaktionen deshalb besonders stark auswirken und zu der beobachteten Verminderung führen. Da bei der resistenten Sorte 5/31 die Differenz noch größer ist als bei der anfälligen „Jubel“, werden die hier schnell einsetzenden nekrotischen Prozesse der befallenen Zellen noch verstärkend in dieser Richtung wirken. Dafür, daß es sich hier tatsächlich um ein Unlöslichwerden von Stickstoff und nicht um einen Stickstoffverlust (als N_2 oder NH_3) handelt, spricht auch folgende Tatsache: Bei der Kultursorte in Tabelle 5 wird der Reststickstoff zwar in normaler Weise wie bei den Hälften und Scheiben durch die Infektion um 21 % vermindert, demgegenüber steht aber keine Vermehrung des Proteinstickstoffes, wie in den Tabellen 3 und 4, sondern sogar eine Verminderung um ebenfalls 20 %. Diese Tatsache stünde damit in Übereinstimmung, daß sich ein Unlöslichwerden des Stickstoffes ganz besonders in der Proteinfraktion auswirken

müßte. Die beim Polypeptidstickstoff gefundenen Schwankungen in Tabelle 5 sind leider so groß, daß sich Mittelwerte nicht errechnen lassen.

V. Vergleich zwischen Resistenzgrad und Reststickstoffgehalt

Die aus den Analysenergebnissen gewonnene Feststellung, daß der Pilz seine Substanz hauptsächlich aus dem Reststickstoff aufbaut, legte den Gedanken nahe, daß seine Wachstumsintensität und damit auch die Resistenz der Knolle durch die Menge des ihm zur Verfügung stehenden Reststickstoffes bestimmt wird. Um nachzuprüfen, ob diese Vermutung den Tatsachen entspricht, wurde eine größere Sämlingsnachkommenschaft, die durch Selbstbefruchtung der resistenten W-Sorte „BRA 44/31“ gewonnen wurde, als Versuchsmaterial verwendet. Bei der starken Heterozygotie der Mutterpflanze war bei den so gewonnenen Sämlingen eine starke Aufspaltung bezüglich vieler Eigenschaften zu erwarten, was tatsächlich auch der Fall war. Von 54 solchen Sämlingen wurden die Knollen auf ihr Resistenzverhalten gegenüber einem *Phytophthora*-Stamm der Biotypengruppe A geprüft. Als Ergebnis wurden Formen mit höchster Resistenz (in Tabelle 6 mit I bezeichnet), solche von höchster Anfälligkeit (mit IV bezeichnet) und alle Zwischenstufen gefunden, wobei die als gut resistent zu bezeichnenden Typen (von I bis zu II—III) gegenüber den Anfälligen (III—IV und IV) zahlenmäßig stärker vertreten waren. Die Knollen derselben Sämlingsnummern wurden dann analytisch auf ihren Gehalt an löslichem und Reststickstoff untersucht. Auch hierbei ergab sich eine sehr große Variationsbreite bezüglich der Fraktionen. Der Reststickstoffgehalt bewegte sich zwischen 0,055 und 0,140 % des Frischgewichtes (Tabelle 6). Somit war also ein sehr geeignetes Zahlenmaterial zur Prüfung der vermuteten Beziehung zwischen Reststickstoffgehalt und *Phytophthora*-Resistenz gegeben. Ein Blick auf die einander entsprechenden Zahlenwerte der Tabelle 6 lehrt uns allerdings sofort, daß zumindest keine enge Beziehung zwischen Reststickstoffgehalt und der *Phytophthora*-Resistenz der Knollen bestehen kann. Um eine ganz sichere Aussage machen zu können, wurden die Ergebnisse noch in Form einer Korrelationstabelle (Tabelle 7) zusammengestellt und der zugehörige Korrelationskoeffizient mit mittlerem Fehler berechnet. Der gefundene Wert $r = + 0,131 \pm 0,134$ zeigt uns, daß in der Tat keine sichere Beziehung zwischen der Resistenz bzw. Anfälligkeit der Knollen und ihrem Reststickstoffgehalt nachzuweisen ist.

In Tabelle 6 sind noch die Analysenzahlen aus Stickstoffbestimmungen an einer Selbstungsnachkommenschaft einer halbresistenten W-Sorte „B. R. A. 5/31“ angeschlossen. Das Resistenzverhalten dieser Knollen wurde nicht geprüft.

VI. Zusammenfassung

Die vergleichende chemische Untersuchung gesunden und von *Phytophthora infestans* durchwucherten kranken Kartoffelknollengewebes ergab folgendes:

Das kranke Knollengewebe zeigt stets einen höheren Wassergehalt als das gesunde.

Der Reststickstoffgehalt (Nichteiweißstickstoff) war bei den kranken Knollen erheblich vermindert. Demgegenüber stand ein deutliches Ansteigen des Eiweißstickstoffgehaltes, hauptsächlich des Proteinstickstoffes. Besondere Versuche ergaben, daß diese stofflichen Umwandlungen hauptsächlich in den oberen, der Infektionsfläche am nächsten gelegenen Schichten der Knollenhälften stattfinden. Der Pilz verwertet also nicht das bereits vorhandene Knolleneiweiß, sondern den hauptsächlich aus Aminosäuren bestehenden Reststickstoff.

Bei resistenten Knollen dagegen wird der Reststickstoffgehalt kaum vermindert. Dies entspricht auch durchaus der Erwartung, da in diesem Fall auch kein wesentliches Wachstum des Pilzes zustande kommt.

Die Selbstungsnachkommenschaft einer resistenten Sorte wurde daraufhin geprüft, ob einem niedrigen Reststickstoffgehalt vielleicht eine erhöhte Resistenz und umgekehrt zugeordnet ist. Der gefundene Korrelationskoeffizient $r = +0,131 \pm 0,134$ zeigt aber, daß eine sichere Beziehung nicht nachzuweisen war.

VII. Schrifttum

- 1 Fuchs, H. J. Ein Mikro-Destillations-Apparat, der zur Mikro-Stickstoff-Harnstoff-Azetonkörper und Milchsäurebestimmung gleichmäßig verwendet werden kann, samt Zusatzapparaten und dabei angewendeten Methoden. Internat. Archiv für Mikrochemie, 1930, 8, 159—175.
- 2 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. I. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle. Phytopath. Zeitschrift, 1930, 1, 49—109.
- 3 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. II. Über die Rolle der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule. Phytopath. Zeitschrift, 1940, 12, 292—311.
- 4 Meyer, G. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1939, 23, 97—132.
- 5 Müller, K. O. in Gemeinschaft mit Börger, H. Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Zugleich ein Beitrag zum Problem der „erworbenen Resistenz“ im Pflanzenreich. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1940, 23, 189—231.

Tabelle 1
Individualunterschiede
 (Die Zahlen sind auf % Frischsubstanz berechnet)

Knolle	Wasser	Löslicher Stickstoff
1	78,5	0,305
2	78,0	0,360
3	82,0	0,457
4	78,4	0,299
5	78,8	0,458
6	79,4	0,277
Mittelwert	79,2	0,359

Tabelle 2
Analysendifferenzen zwischen Knollenhälften
 (Die Zahlen sind auf % Frischsubstanz berechnet)

	Wasser	Löslicher Stickstoff
6 erste Hälften . .	81,1	0,403
6 zweite Hälften .	83,1	0,423

Tabelle 3
Versuche mit Knollenhälften
 (Die Zahlen drücken Mittelwerte aus je 8—12 Knollen aus
 berechnet auf % Frischsubstanz)
 I = Kontrollhälfte II = Infizierte Hälfte

Versuchsnummer		Wasser	Löslicher Stickstoff	Protein-Stickstoff	Polypeptid-Stickstoff	Rest-Stickstoff
1.	I	77,7	0,350	0,172	0,069	0,109
	II	78,9	0,323	0,163	0,068	0,092
2.	I	79,1	0,316	0,184	0,063	0,069
	II	61,5	0,246	0,138	0,101	0,007
3.	I	78,8	0,316	0,139	0,035	0,142
	II	81,7	0,339	0,167	0,018	0,154
4.	I	79,2	0,312	0,160	0,039	0,116
	II	78,4	0,332	0,191	0,042	0,099
5.	I	80,7	0,323	0,179	0,015	0,129
	II	81,8	0,316	0,161	0,015	0,140
6.	I	79,7	0,299	0,128	0,045	0,126
	II	80,6	0,308	0,171	0,031	0,106

Tabelle 4

Versuche mit Knollenscheiben

(Die Zahlen sind auf % Frischsubstanz berechnet)

I = Kontrollscheibe

II = Infizierte Scheibe

o = obere Schicht

u = untere Schicht

Mittelwerte aus je 30—36 Knollen

Versuchsnummer	Schichten	Wasser	Löslicher Stickstoff	Protein-Stickstoff	Polypeptid-Stickstoff	Rest-Stickstoff
1.	Io	79,4	0,332	0,106	0,102	0,124
	Iu	80,4	0,393	0,244	0,057	0,092
	IIo	82,2	0,324	0,220	0,013	0,091
	IIu	81,2	0,339	0,203	0,048	0,088
	Io	80,5	0,380	0,182	0,039	0,159
	Iu	79,3	0,379	0,214	0,027	0,138
2.	IIo	81,3	0,381	0,216	0,031	0,134
	IIu	79,8	0,421	0,243	0,032	0,146
	Io	79,8	0,363	0,188	0,024	0,151
	Iu	78,7	0,384	0,208	0,049	0,127
	IIo	81,6	0,374	0,203	0,051	0,119
	IIu	80,5	0,388	0,212	0,050	0,126

Tabelle 5

Versuche mit Knollenstreifen

(Die Zahlen sind auf % Frischsubstanz berechnet)

I = Kontrollstreifen

II = Infizierte Streifen

K = Kultursorte Jubel

W = Widerstandsfähige Sorte 5/31

Mittelwerte aus je 12 Knollen

Versuchsnummer		Wasser	Löslicher Stickstoff	Protein-Stickstoff	Polypeptid-Stickstoff	Rest-Stickstoff
1.	K I	80,0	0,386	0,171	0,054	0,161
	K II	83,2	0,332	0,138	0,053	0,141
	W I	77,1	0,227	0,160	0,001	0,066
	W II	78,1	0,184	0,129	0,004	0,051
	K I	80,3	0,359	0,157	0,043	0,159
	K II	81,9	0,304	0,122	0,070	0,112
2.	W I	78,1	0,201	0,108	0,033	0,060
	W II	79,3	0,152	0,044	0,028	0,080
	K I	81,2	0,349	0,130	0,046	0,173
	W I	78,9	0,302	0,133	0,037	0,132
	W II	80,1	0,233	0,091	0,026	0,116

Tabelle 6

Versuche mit der Selbstungsnachkommenschaft einer W-Sorte

(Die Zahlen drücken % Frischsubstanz aus,
mit einem mittleren Wasserwert von 79,6% errechnet)

Mittelwerte aus je 8–12 Knollen

I = höchste Resistenz IV = höchste Anfälligkeit

Versuchs- Nummer	Stamm- Nummer	Resistenz gegen Phytophthora	Löslicher Stickstoff	Protein + Polypeptid- Stickstoff	Rest- Stickstoff
1	44/31 Mutter	II	0,292	0,196	0,096
2	9881	I	0,260	0,170	0,090
3	9882	I	0,339	0,234	0,105
4	9883	I	0,322	0,203	0,119
5	9884	IV	0,292	0,181	0,111
6	9885	I–II	0,308	0,192	0,116
7	9886	I–II	0,336	0,196	0,140
8	9887	I	0,210	0,098	0,112
9	9888	I–II	0,376	0,280	0,096
10	9889	IV	0,302	0,186	0,116
11	9890	I–II	0,260	0,156	0,104
12	9891	II	0,330	0,203	0,127
13	9892	I–II	0,300	0,234	0,066
14	9893	I–II	0,321	0,248	0,073
15	9894	II	0,290	0,198	0,092
16	9895	II	0,201	0,132	0,069
17	9896	III–IV	0,316	0,183	0,133
18	9897	IV	0,242	0,156	0,086
19	9898	II–III	0,350	0,221	0,129
20	9899	II	0,308	0,176	0,132
21	9901	III–IV	0,259	0,176	0,083
22	9902	IV	0,271	0,183	0,088
23	9903	I	0,327	0,217	0,110
24	9904	II–III	0,297	0,216	0,081
25	9905	II	0,246	0,182	0,064
26	9906	II	0,312	0,209	0,103
27	9907	IV	0,284	0,176	0,108
28	9908	II	0,292	0,204	0,088
29	9909	I–II	0,242	0,158	0,084
30	9910	II	0,302	0,218	0,084
31	9911	I–II	0,231	0,170	0,061
32	9912	I–II	0,217	0,140	0,077
33	9913	I–II	0,244	0,187	0,057
34	9914	IV	0,279	0,181	0,098
35	9915	II–III	0,280	0,190	0,090
36	9916	I–II	0,243	0,179	0,064
37	9920	II	0,257	0,165	0,092
38	9924	II–III	0,330	0,212	0,118
39	9929	II	0,226	0,164	0,062
40	9930	IV	0,269	0,198	0,071
41	9932	II	0,312	0,192	0,120
42	9936	III	0,284	0,187	0,097
43	9948	II	0,310	0,211	0,099
44	9962	II–III	0,208	0,153	0,055
45	9964	II	0,255	0,167	0,088
46	9965	I–II	0,237	0,165	0,072
47	9968	IV	0,331	0,234	0,097
48	9969	I	0,278	0,180	0,098
49	9970	II	0,344	0,274	0,070
50	9970	I–II	0,266	0,199	0,067

Versuchs- Nummer	Stamm- Nummer	Resistenz gegen Phytophthora	Löslicher Stickstoff	Protein + Polypeptid- Stickstoff	Rest- Stickstoff
51	9980	I—II	0,230	0,170	0,060
52	9984	II	0,254	0,176	0,078
53	9998	II	0,354	0,241	0,113
54	9999	I	0,148	0,082	0,066
55	10000	I	0,194	0,125	0,069
56	9/31 Mutter		0,268	0,184	0,084
57	9870		0,210	0,118	0,092
58	9871		0,328	0,212	0,116
59	9872		0,347	0,277	0,070
60	9873		0,290	0,200	0,090
61	9874		0,281	0,157	0,124
62	9875		0,337	0,207	0,130
63	9876		0,327	0,227	0,100
64	9877		0,254	0,164	0,090
65	9878		0,374	0,274	0,100
66	9879		0,246	0,150	0,096

Tabelle 7
Korrelationstabelle

Resistenz	Reststickstoff in mg %																	
	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	115	120	125	130	135	140
I	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—
I—II	1	2	3	1	2	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	1
II	—	1	1	2	—	1	1	4	—	1	1	—	1	1	1	1	—	—
II—III	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
III	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III—IV	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
IV	—	—	—	1	—	—	1	1	1	1	—	2	1	—	—	—	—	—

Korrelationskoeffizient $r = + 0,131 \pm 0,134$

Kurze Mitteilungen.

Über einige Pfropfversuche mit *Orobanche crenata* und *ramosa* und ihren Wirten

Von K. O. Müller

Die Analyse der physiologischen Wechselwirkungen zwischen Parasit und Wirtspflanze reizt besonders dann, wenn die beiden Partner am Leben bleiben und eine scharfe Abgrenzung gegen eine gutartige Symbiose nicht mehr möglich ist. Infolgedessen hat man in vielen Fällen, die schon in den Bereich der Symbioseerscheinungen im engeren Sinne gehören, von einem „abgebremsten Parasitismus“ gesprochen. Andererseits hat man in solchen, die zweifellos in den Bereich des Pathologischen gehören, festgestellt (Gäumann, K. O. Müller, Stakman u. a. m.), daß der größten Anfälligkeit des Wirtes eine relativ lange Lebensdauer der von dem Parasiten erfaßten Zellen zugeordnet ist. Diese sehr häufige Erscheinung könnte man vielleicht „als Ausdruck einer weitgehenden stoffwechselphysiologischen Konkordanz von Wirtspflanze und Parasit“ in Anspruch nehmen (vergl. K. O. Müller und Börger, 3).

Wenn auch die nachstehend zu schildernden Versuche keinen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung erbracht haben, so dürfte doch die Fragestellung, von der ich bei dieser kleinen Untersuchung ausging, und das Ergebnis, das sie brachte, allgemeines Interesse beanspruchen. Als Arbeitsobjekte benutzte ich zwei *Orobanche*-Arten (*Orobanche crenata* und *Orobanche ramosa*). Die Verbindung mit den Wurzeln der Wirtspflanze stellen bekanntlich diese Vollscharotzer mit vielzelligen Haustorien her, die, ausgehend von einem dünnen Keimfaden, intramatrikulär in der Wurzel des Wirtes entwickelt werden. Aus einem solchen Haustorium geht dann später extramatrikulär ein knollenartiges Gebilde hervor, das schließlich, wenn es eine bestimmte Größe erreicht hat, zu den bekannten Blütensprossen auswächst.

Bei beiden *Orobanche*-Arten handelte es sich nicht um streng spezialisierte Parasiten. *Orobanche crenata* befällt außer *Vicia faba* noch andere *Vicia*-Arten, außerdem *Pisum sativum*, *Ervum esculentum* und andere *Leguminosen*-Arten, geht aber z. B. nicht auf *Phaseolus vulgaris* über (vergl. K. O. Müller, 2). Einen noch weiteren Wirtskreis hat *Orobanche ramosa*, ein Parasit, der z. B. nicht nur auf Tabak, sondern auch auf dem systematisch weit entfernt stehenden Hanf scharotzt.

Es fragt sich, wie ist, physiologisch gesehen, dieses einzigartige parasitische Verhältnis zwischen zwei höheren Pflanzen zu verstehen? Eine Analogie fällt bei der anatomischen Untersuchung der Gewebe auf, wo die Überleitung der von den Parasiten benötigten Stoffe stattfindet: Die direkte Verbindung zwischen den homologen Gewebesystemen von Wirt und Parasiten (vergl. die ausgezeichnete Monographie von L. Koch, 1) erinnert sehr stark an jene innigen Verwachsungen, die durch Pfropfung zwischen Arten ein und derselben Gattung oder gar zwischen nahe verwandten Gattungen hergestellt werden können. Und auch in unserem Falle handelt es sich um eine ernährungsphysiologische Einheit, um eine Verbindung von heterogenen Elementen, die eine enge Symbiose eingehen, die hier allerdings zum Schaden des Wirtes ausschlägt.

Den im folgenden zu schildernden Pfropfversuchen lag nun folgender Gedankengang zugrunde: Sollte es sich um eine der Verwachsung zwischen Pfropfreis und Unterlage entsprechende Symbiose handeln, bei welcher der Parasit die von ihm beanspruchten Stoffe vielleicht nur vermöge seiner höheren Saugkraft zu sich herüberzieht, so müßte es gelingen, Wirt und Parasit durch Pfropfung miteinander zu verbinden, so daß ein lebensfähiges Konsortium entsteht. Es wurden daher die beiden *Orobanche*-Arten auf Tabak bzw. der Ackerbohne, die in Töpfen angezogen worden waren, aufgepfropft¹⁾. Hierbei wurden die Blütensprosse der *Orobanchen* benutzt, wenn sie gerade über dem Boden erschienen waren und eine Stengeldicke befaßen, die etwa der der beiden Wirte, auf der sie aufgepfropft werden sollten, entsprach.

Das Ergebnis war zunächst ermutigend! Es gelang, die Pfropfreiser bis zu 12 Tagen turgeszent zu erhalten. Sowohl bei der Verbindung *Tabak* + *Orobanche ramosa* wie bei *Vicia* + *Orobanche crenata* konnte in vielen Fällen eine bedeutende Streckung der aufgesetzten Blütensprosse festgestellt werden. Doch trat keine Verwachsung zwischen den Pfropfsymbionten ein, nach Lösen der angelegten Pfropfbandagen ließen sich die Partner wieder leicht voneinander trennen.

Trotz dieser wenig ermutigenden Resultate wurde die reziproke Verbindung, also *Tabak* auf *Orobanche ramosa* und *Vicia* auf *Orobanche crenata* herzustellen, versucht. Das Ergebnis überraschte zunächst, und zwar bei der Verbindung *Orobanche ramosa* + *Tabak*: Es kam eine innigere Verbindung als bei der umgekehrten Kombination zustande; der Tabak saß gewissermaßen als Parasit auf der *Orobanche*. Doch lehrte der anatomische Befund, daß eine „echte“ Verwachsung ausgeblieben war. Die relativ innige Verbindung zwischen Reis und Unterlage war lediglich die Folge einer innigen Ver kittung durch eine offenbar gummiartige Substanz, die durch lokale kallöse Wucherungen an den sich berührenden Wundflächen verstärkt wurde.

Da immerhin in einer Reihe von Fällen eine lockere Verbindung zwischen den Pfropfpartnern zustande gekommen war, so wurde noch eine dritte Versuchsserie angesetzt, um zu untersuchen, ob bei „ausgetauschten“ Parasiten + Wirt-Kombinationen (*Tabak* + *Orobanche crenata* bzw. *Vicia* + *Orobanche ramosa*) auch eine solche Schein-Verwachsung eintreten würde, oder ob hier die zustande kommenden Verbindungen lockerer wären; letzterenfalls könnte man das Ergebnis im Sinne einer geringeren Verträglichkeit als im Falle der „legitimen Verbindung“ deuten. Ein einwandfreies Ergebnis war jedoch nicht zu erzielen. Die „Verwachsungen“ zwischen Wirt und Parasit waren ebenso locker bzw. fest wie bei der „natürlichen“ Kombination. Hiernach war die im zweiten Versuch zustande gekommene Verbindung nicht als Ausdruck einer spezifischen „Verträglichkeit“ zwischen den beiden Partnern zu werten.

Was können wir nun aus diesen Ergebnissen schließen? Mit der einfachen Annahme, der Parasit zapfe nur die Wurzel seines Wirtes an und lenke die von diesem produzierten Baustoffe zu sich hinüber, ist das Verhältnis zwischen den beiden Partnern nicht zu erklären. Auch dürfte die Vorstellung nicht zu-

¹⁾ Die Verbindung erfolgte durch Pfropfung in den Spalt; die Versuchspflanzen wurden nach der Operation in eine feuchte Kammer verbracht.

treffen, daß sich die Funktion der Grenzsichten, mit denen sich Wirt und Parasit berühren, in einer reinen „Sieb-Wirkung“ erschöpft. Es muß daher angenommen werden, daß das Haustorium, das der Parasit in die Nährwurzeln eintreibt, auch in physiologischer Hinsicht ein Organ „sui generis“ ist, dessen Funktion über die Nährstoffaufnahme hinaus noch darin besteht, den Stoffwechsel der befallenen Wurzel in einem für seinen Besitzer günstigen Sinne umzustellen. Gestützt wird diese Vorstellung durch die Tatsache, daß bald nach der Infektion infolge eines von dem Parasiten ausgehenden Reizes seitens des Wirtes eine lokale gallenartige Wucherung gebildet wird. Schon hieraus ergibt sich, daß der Wirt keine rein passive Rolle spielt. Vielmehr deutet diese Reaktion darauf hin, daß der Stoffwechsel des Wirtes unter dem Einfluß des Parasiten irgend eine „Umstellung“ (vielleicht auch rein lokaler Natur) erfährt, die erst ein längeres Zusammenleben von zwei systematisch so entfernt stehenden höheren Pflanzen ermöglicht.

Allerdings ist diese Erklärung nicht die einzig mögliche für den negativen Ausfall unserer Pfropfversuche. Denkbar wäre auch, daß der Parasit aus der Wirtspflanze lediglich seinen Bedarf an Kohlehydraten deckt, im übrigen aber einen autonomen Stoffwechsel besitzt. Denn ein zwingender Grund besteht an sich nicht zu der Annahme, daß der Parasit außer den Kohlehydraten auch noch alle übrigen Baustoffe aus dem Wirt bezieht. Die Synthese der Plasmakonstituenten könnte auch vollkommen autonom erfolgen, wobei der Bedarf an den erforderlichen N-, P-, K- usw. -Mengen direkt aus dem Boden bezogen werden würde. Unter dieser Voraussetzung würde sich der negative Ausfall der Pfropfversuche ebenso gut erklären lassen. Zugunsten dieser Erklärung würde auch die Beobachtung des Verfassers sprechen, daß die *Orobanche crenata* in Anatolien noch häufig in vollem Blütenflor steht, wenn die Wirtspflanzen (*Vicia faba*) infolge der Schädwirkungen des Parasiten bereits abgestorben und verrott sind.

Literatur

- 1 Koch, L. Die Entwicklungsgeschichte der Orobanchen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Kulturpflanzen. Heidelberg 1887.
- 2 Müller, K. O. Zur Kenntnis der *Orobanche crenata* Forsk (= *Orobanche speciosa* DC.). Angewandte Botanik, **19**, 1937, 181—194.
- 3 Müller, K. O. und Börger, H. Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Reichsanst., **23**, 1940, 189—231.

(Aus der Hauptzuchtstation Dramburg der Pommerschen Saatzucht-Gesellschaft)

***Capsicum annuum* als Testpflanze für einige Kartoffelviren**

Von Dr. Elisabeth David und Dr. Inge Störmer

Die Kartoffelviren gehören zweifellos zu den gefährlichsten Schädlingen der Kartoffelerzeugung, und es ist somit von besonderer Wichtigkeit, gerade das Zuchtmaterial unter schärfste Kontrolle zu nehmen. Wie groß der Ertragsausfall von viruskranken Stauden gegenüber gesunden Kartoffeln sein kann, zeigen nachstehende Zahlen:

	Erdgold		Sickingen	
	Ertrag 100 Stauden in kg	Relativ	Ertrag 100 Stauden in kg	Relativ
Gesund	104,7	100	90,5	100
Starkes Mosaik ¹⁾	84,0	80,2	—	—
Y (einjährig)	77,2	73,7	69,3	76,5
Y (4-jährig)	19,8	18,9	—	—

	NO-Stärke- reiche	Sickingen	Fram	Mittel kg
	Ertrag 100 Stauden in kg	Ertrag 100 Stauden in kg	Ertrag 100 Stauden in kg	
Gesund	99,2	90,5	80,4	90,0
Blattroll (4-jährig)	30,4	26,2	31,1	29,2
Relativ {	Gesund	100	100	100
	Blattroll	30,7	38,7	32,8

Die schwersten Ertragsschädigungen werden also zweifelsohne durch Strichel- und Blattrollvirus verursacht, namentlich, wenn sie mehrjährig an der gleichen Pflanze auftreten. Der Ertrag geht dann bis auf 20 % einer gesunden Pflanze zurück. Weit geringer sind die Schäden, die durch Mischinfektionen von X + A oder X + Y entstehen und die je nach dem Grade ihres Auftretens als leichtes oder als schweres Mosaik bezeichnet werden. Bei relativ schwerem Mosaik beobachteten wir nur Ertragseinbuße von relativ 20 %. Da aber auch hierbei die Gefahr besteht, daß die Schäden im Laufe der Jahre stärker werden, hat der Züchter das größte Interesse daran, nur völlig virusfreie Zuchtstämme weiter zu vermehren. Da bekanntlich die X-Infektion allein nicht immer zu äußerlich erkennbaren Krankheitssymptomen führt, lag uns daran, eine Methode neben der Augenstecklingsprüfung nach Köhler zur möglichst raschen und sicheren Untersuchung der Zuchtstämme auf X-Virus, sei es allein oder gemischt mit Y- oder A-Viren, auszuarbeiten. Vor allem ist es nötig, diese Prüfung während der Wintermonate durchführen zu können, damit zum Zeitpunkt des Auspflanzens Klarheit über den Gesundheitszustand des Materials herrscht. Dabei stand der spanische Pfeffer (*Capsicum annuum*) als Testpflanze im Vordergrund, der leichter zu ziehen ist als der sonst für diesen Zweck übliche Tabak, und der vor allem weniger Platz beansprucht.

***Capsicum annuum* als Testpflanze für X-Sol.-Virus**

Capsicum annuum gilt als sichere Testpflanze nur für X-Viren (und Aucuba-Mosaik-Virus [1]), die an ihm mit Hilfe der oft beschriebenen Einreibemethode (2) charakteristische Primär- und Sekundärsymptome mit großer Sicherheit hervorrufen, auch wenn es sich um kleine Virusmengen handelt. Abb. 1,

¹⁾ Mehrfache Abreibungen des Mosaik auf Samsun-Tabak zeigten, daß es sich hier um ein Gemisch von X + A-Virus handelte.

die uns liebenswürdigerweise Herr Regierungsrat Dr. E. Köhler überließ, wofür wir an dieser Stelle freundlichst danken, zeigt deutlich das Krankheitsbild des X-Virus.

Als Primärsymptome bilden sich auf den eingeriebenen Blättern um die Verletzungsstellen nekrotische dunkle Ringe, die bei starken X-Stämmen in Läsionen übergehen. Die Sekundärsymptome stellen eine Verbeulung und Hellfleckung der jüngeren Blätter mit bald auftretenden schweren Nekrosen dar, was bis zum Absterben der ganzen Krone führen kann.

Der Zeitpunkt, zu dem die ersten Symptome erscheinen, hängt ab von dem Alter der Testpflanze, von der Jahreszeit, in der die Abreibung gemacht wird, und von der Stärke der Verletzung der eingeriebenen Blätter. Während man bei normalen Pflanzen im Sommer nach 5 bis 9 Tagen die ersten Symptome beobachten kann, dauerte es in drei Fällen, in denen zu junge Testpflanzen verwendet wurden, fast fünf Wochen. Die Zeit von Dezember bis Ende Januar ist für die Abreibungen am ungünstigsten, da die Pflanzen zu langsam wachsen. Zusätzliche Beleuchtung ist dabei unbedingterforderlich.



Abb. 1

X-Sol.-Virus auf *Capsicum annuum*

Bei diesen Untersuchungen ist es nun nicht nötig, von Augenstecklingen auszugehen, sondern man erhält die gleiche Reaktion — wie schon durch Arbeiten von Regierungsrat E. Köhler (6) bekannt ist —, wenn man den Preßsaft von Kartoffelknollen verwendet. Um sich die Flüssigkeit nicht zu sehr zu verdünnen, zerkleinert man am besten nur Knollenteile aus der Gefäßbündelzone, trennt den Saft durch Auspressen vom Gewebe, verdünnt ihn 1 : 1 mit Aqua dest. und reibt ihn mit Karborundpulver auf zwei gegenständige Blätter der Testpflanze. Nach unserer Erfahrung ist die Sicherheit des Ergebnisses bei Verwendung der Knolle gegenüber grünen Teilen der Kartoffelpflanze nicht viel geringer.

Bei einer Versuchsserie mit 90 Erdgoldknollen verwendeten wir je eine Knollenhälfte zur Abreibung, und zur Kontrolle wurde die entsprechende Knollenhälfte als Augensteckling angesetzt. Bei 87 Knollen stimmte das Ergebnis der Abreibung mit dem Gesundheitszustand des Augenstecklings überein. In den drei Fällen, in denen die *Capsicum*-Pflanzen bei der Knollenabreibung keine Krankheitssymptome zeigten, bei denen aber die Augenstecklinge krank oder zumindestens fraglich schienen, blieb auch bei der Abreibung des betreffenden

Augenstecklings auf neue *Capsicum*-Pflanzen die Testpflanze gesund. Erst Abreibungen des fraglichen Augenstecklingsmaterials auf Samsun-Tabak führten zu dem Ergebnis, daß in diesem Falle kein X-Virus vorlag. Wir hatten es hier mit reinen A- oder schwachen Y-Viren zu tun, für die *Capsicum annuum* als sichere Testpflanze ungeeignet ist, worauf wir weiter unten noch eingehen werden.

Eine technische Arbeitserleichterung bedeutet es, wenn man die Kartoffelknollen stimuliert und zum Vorkeimen ansetzt, um dann gut ausgebildete Keime, die bereits deutliche Wurzelhöcker zeigen müssen, selbst zur Abreibung zu verwenden. Zugleich wird damit die Inkubationszeit, die unter günstigen Bedingungen bei Knollenabreibungen 9—12 Tage beträgt, herabgesetzt, weil sich das Virus im Keim schon angereichert hat.

Bei diesen Versuchsreihen bestätigte sich zugleich die Feststellung von E. Köhler (3), daß bei Infektion mit einer größeren Virusmenge die Primärsymptome so stark sein können, daß sie zu einem schnellen Abfallen der eingeriebenen Blätter führen. In diesen Fällen hat das Virus nicht in einer größeren Menge schnell genug in den oberen Teil der Pflanzen abwandern können, und die Sekundärsymptome erscheinen später als bei Pflanzen, auf die geringere Virusmengen übertragen wurden.



Abb. 2

Capsicum annuum, gesund

Y-Sol-Virus auf *Capsicum annuum*

Unter den Versuchspflanzen des vergangenen Winters fielen kranke *Capsicum*-Pflanzen auf, deren Symptome aber nicht denen des X-Sol-Virus entsprachen. Sie beginnen mit unscharfen hellen Flecken auf den eingeriebenen Blättern und mit einer leichten Anschwellung der feinsten Nerven auf den größeren, jungen Blättern. Bald kommt eine feinverteilte, interkostale Fleckung hinzu, so daß das ganze Blatt dunkel-hellgrün marmoriert erscheint. Die etwas älteren Blätter zeigen Aufwölbung und Wellung des Blattrandes. Eine Kräuselung und Deformierung der Blattspreiten wie bei X- und Aucuba-Virus auf *Capsicum* tritt nicht ein. Bei alten Pflanzen wird das Chlorophyll der Blätter zwischen den Adern völlig zerstört. Es entstehen gelbe bis fast weiße Zonen, und nur längs der Nerven bleiben schmale, grüne Streifen erhalten. Abb. 2 und 3 — die Aufnahmen wurden nach Aquarellen von P. Kohlhaas, Sommer 1940, hergestellt —

zeigen zum Vergleich eine gesunde und eine mit Y-Sol.-Virus infizierte *Capsicum*-Pflanze.

Übertragen wir den Saft solcher Blätter auf gesunde *Capsicum*-Pflanzen, so zeigten diese wesentlich früher und stärker die gleichen Symptome als es bei der Ausgangspflanze der Fall gewesen war. Bei dem Übertragungsversuch mit dem Saft solcher *Capsicum*-Pflanzen auf Samsun-Tabak zeigte dieser die typischen Symptome des Y-Sol.-Virus. Wurde mit dem gleichen Saft eine „Erdgold“-Pflanze infiziert, so waren nach 15 Tagen primäre „Strichelsymptome“ auf ihr zu beobachten. Die Staude wurde glasbrüchig, an den Stengeln zeigten

sich kleine dunkle Striche, die „Tintenspritzer“, und die Adern an der Blattunterseite starben ab. Die Rückübertragung von der erkrankten „Erdgold“-Pflanze auf Samsun-Tabak ergab nach 7 Tagen wieder typische „Y“-Symptome.

Die Infektion gesunder *Capsicum*-Pflanzen mit dem „Strichel“-Virus der Kartoffeln gelang seither ohne große Schwierigkeiten. Besonders leicht und schnell erwies sich die Übertragung von einer „Y“-kranken „Erstling“-Pflanze. Die kürzeste Inkubationszeit betrug bisher 7 Tage, in den meisten Fällen jedoch erschienen die ersten Symptome nach 13 bis 16 Tagen. Von schwachen „Y“-Stämmen wird *Capsicum annuum* nicht mit Sicherheit infiziert.

Herr Prof. Kowatschewsky, Sofia, teilte uns brieflich mit, daß ihm in Sofia ebenfalls Infektionen von *Capsicum annuum* mit Y-Sol.-Virus sowohl durch Läuseübertragung als auch durch Saftreibung mehrfach gelangen.



Abb. 3
Y-Sol.-Virus auf *Capsicum annuum*,
8 Wochen nach der Infektion

Ebenfalls berichtete Professor Kowatschewsky über gelungene Infektionen mit dem A-Sol.-Virus. Diesbezügliche Versuche blieben bei uns bisher ohne Erfolg.

Das Verhalten von *Capsicum annuum* gegenüber dem Gemisch von X- + Y-Virus.

Für uns waren noch Infektionen von Interesse, die mit einem Gemisch von X- + Y-Virus ausgeführt wurden.

Nicht immer — wie man annehmen könnte — werden hier die Y-Symptome von denen des X-Virus überdeckt. Es fanden sich Pflanzen, die bei einer Mischung beider Viren im Verhältnis 1 : 1 auf den großen mittelgroßen Blättern schwarze X-Nekrosen und Blattdeformationen zeigten. Es schien jedoch, als ob

das Gemisch „X + Y“ eine verstärkte Schädigung der Pflanze hervorriefe gegenüber der Wirkung der einzelnen Virusstämme selbst. Bei den Versuchen handelte es sich um einen sehr starken X-Stamm, der nach schnell sich ausbreitender Infektion auf den Blättern auch den Stengel der *Capsicum*-Pflanzen stark angriff. Wurden die Pflanzen mit X- + Y-Virus infiziert, so war in sehr viel kürzerer Zeit als bei den nur mit X-Virus infizierten Kontrollpflanzen der Stengel schwarz und knickte bald ganz um. Die Kontrollpflanzen knickten gar nicht ein oder erst 8—10 Tage später.

Um aber Endgültiges über die Mischsymptome sagen zu können, liegen bisher noch zu wenige Versuchsreihen vor.

Findet eine Übertragung der untersuchten Viren durch den Samen statt?

Es lag nahe, die Frage zu untersuchen, ob die Viren durch den Samen übertragen werden, wie es von dem gelben Ringflecken-Virus am Tabak (4) und dem Salatmosaik-Virus (5) angegeben wird. Sowohl Samen von X- wie auch Y-kranken *Capsicum*-Pflanzen wurden zum Keimen angesetzt und aufgezogen. In der Schnelligkeit des Ankeimens und im Prozentsatz der gut keimenden Samen war kein Unterschied gegenüber dem Samenmaterial gesunder Pflanzen zu beobachten. Alle 80 Nachkommen einer Y-kranken und 120 einer X-kranken Pflanze wurden bis zur Blüte aufgezogen und blieben völlig gesund.

Zusammenfassung

Der spanische Pfeffer (*Capsicum annuum*) ist eine ausgezeichnete Testpflanze für X-Sol.-Viren und deren Mischungen mit A- oder Y-Sol.-Viren, auch wenn es sich um geringe Virusmengen handelt. Es ist dabei gleichgültig, ob man den Augensteckling, den jungen Keim oder die Knolle selbst prüft. Da man, wegen der Empfindlichkeit für sehr geringe Virusmengen, den Keim und die Knolle verwenden kann, ermöglicht diese Testpflanze mit ziemlicher Sicherheit eine Auslese der durch diese Viren erkrankten Kartoffelstämme während der Wintermonate noch rechtzeitig vor dem Auspflanzen, was für die Praxis von großem Wert ist. Da *Capsicum annuum* — worauf Regierungsrat Dr. E. Köhler hinwies — auch „latentes“ X-Virus anzeigt, ist diese Prüfungsmethode auch dort anzuwenden, wo die „Köhlersche Augenstecklingsprüfung“ versagt.

Capsicum annuum verhält sich ungenügend als Testpflanze für Y-Sol.-Virus, weil sich nicht immer mit Sicherheit eine Infektion herbeiführen läßt. Handelt es sich also bei einem bestimmten Zuchtmaterial darum, mit Sicherheit zu erkennen, ob es auch frei von Y-Sol.-Virus oder A-Sol.-Virus ist, so empfiehlt es sich, die Abreibungen doppelt durchzuführen, das eine Mal mit *Capsicum annuum*, das andere Mal mit Samsun-Tabak.

Eine Übertragung von X- und Y-Sol.-Virus durch den Samen der Testpflanze findet nicht statt. (Febr. 1941.)

Schrifttum

- (1) Clinch, Loughnane, Murphy. A study of the aucuba or Yellow mosaics of the potato. (Sc. Proc. of the Roy. Dublin Soc. 21, Nr. 41; 461, 1936.)
- (2) E. Köhler. Der Virusnachweis an Kartoffeln, (Mitteilungen a. d. B. R. A., Heft 53, September 1936.)
- (3) E. Köhler. Resistenzerscheinungen im Bereich der Viruskrankheiten. (Sonderdruck a. d. Mitteil. d. B. R. A., Nr. 59, 1939.)

- (4) W. D. Valleau. Symptoms of yellow ring spot and longevity of the virus in tobacco seed. (Phytopathology, 29, 549—551, 1939.)
- (5) G. C. Ainsworth, Ogilvie. Lettuce mosaic. (Ann. appl. Biol. 26, 279—297, 1939.)
- (6) E. Köhler. Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel. (Ringmosaik-Virus.) (Phytopathol. Zeitschrift, 10, 1937, S. 31—41.)

Besprechungen

Weber, A. og Stapel, Chr. Bekaempelse af haveplanternes sygdomme. Herausgegeben vom Allgemeinen Dänischen Gärtnerverein, Anker Heegaardsgade 2, Kopenhagen V, 1941. 184 S. mit 102 Abb. Preis brosch. K. 1,50, geb. Kr. 2,—.

Das handliche Buch gibt dem Praktiker eine Wegleitung über die pilzlichen, bakteriellen, virösen und tierischen Beschädigungen der gärtnerischen Kulturpflanzen und deren Bekämpfung. Mit der vorliegenden 10. Auflage erreicht sein gesamter Umsatz 70 000 Exemplare. Trotz dieses Erfolges wurde es erneut umgearbeitet und erweitert; rund die Hälfte der Bilder wurden ersetzt. Die Anordnung geschieht im allgemeinen nach dem Alphabet der Wirtspflanze, ausgenommen bei Steinfrüchten, Ribesarten usw., die je in einem Zug besprochen werden. Besonders wertvoll sind die praktischen Bekämpfungsvorschläge; sie zeugen von großer Erfahrung.

Gäumann (Zürich).

Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Universität Halle

Leiter: Professor Dr. Th. Roemer

Zur Frage der physiologischen Spezialisierung
des Gerstenflugbrandes *Ustilago nuda* (Jensen) Kellerm. et Sw.
und der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen

Von

Robert Thren

Mit 3 Abbildungen

1. Einleitung

In der „Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen“ haben Roemer, Fuchs und Isenbeck (30) 1938 den Stand der wissenschaftlichen Forschung sowie der praktisch-züchterischen Arbeit auf dem Gebiete der Resistenzzüchtung eingehend dargestellt. In der Bearbeitung der Brandkrankheiten der verschiedenen Getreidearten fallen dabei die großen Unterschiede auf, die unsere Kenntnisse über die Genetik und Biologie der einzelnen *Ustilago*-Arten und insbesondere über ihre Beziehungen zu den Wirtspflanzen aufweisen. Während wir bei *Ustilago zeae*, dem Maisbeulenbrand, sowie *Ustilago avenae* und *levis*, dem offenen und gedeckten Haferbrand, ein nahezu lückenloses Bild all der biologischen und genetischen Gesetzmäßigkeiten besitzen, die die Grundlagen einer zielbewußten Züchtungsarbeit abgeben, zeigen sich bei *Ustilago tritici*, dem Flugbrand des Weizens, und in noch stärkerem Maße bei *Ustilago nuda*, dem Flugbrand der Gerste, noch sehr große Lücken. Dies mag zum Teil daran liegen, daß die letztgenannten Brandkrankheiten in ihrer wirtschaftlichen Bedeutung gegenüber den ersteren zurücktreten, der entscheidende Grund dürfte jedoch in den Unterschieden der Biologie der verschiedenen Brandarten liegen. Die Tatsache der leichten Isolierbarkeit der Haplonten (Sporidien) des Mais- und Haferbrandes sowie die relativ leicht auszuführende Infektion mit Haplontenkombinationen dieser Pilze ermöglichte die Durchführung einer weitgehenden genetischen Analyse der Aggressivitätsverhältnisse. So war die Möglichkeit einer sicheren Erkennung resistenter Rassen und damit einer zielbewußten Züchtungsarbeit gegeben.

Bei *Ustilago nuda*, dem Flugbrand der Gerste, liegen die Dinge wesentlich anders. Hier gliedert der Keimschlauch der Brandspore, das

Promyzel, nicht wie beim Mais- und Haferbrand haploide Sporidien ab, die leicht isoliert und vermehrt werden können, hier treten vielmehr die haploiden Promyzelzellen unmittelbar miteinander in Fusion und leiten so die Paarkernphase des Pilzes ein, deren willkürliche Kombination damit der experimentellen Herstellung entzogen ist.

Ein weiterer Gesichtspunkt von entscheidender Bedeutung ist die Zuverlässigkeit der Infektionsmethoden. Auch in dieser Hinsicht stellen sich der erfolgreichen Bearbeitung von *Ustilago nuda* große Schwierigkeiten entgegen. Die Schädigung der Gerstenblüte bzw. des jungen in Entwicklung begriffenen Gerstenkornes durch das eindringende Pilzmyzel ist offenbar außerordentlich stark, so daß durch Überdosierung des Infektionsmaterials große Verluste an infizierten Körnern zustandekommen. Vor allem bei Wintergersten stehen so nach einer Infektion von 100—200 Blüten oft nur wenige Pflanzen zur Feststellung des Befalls zur Verfügung, wodurch eine sichere Beurteilung der Ergebnisse unmöglich wird.

2. Literaturübersicht

So ist auch die Zahl der neueren Arbeiten, die wesentliches zur Erweiterung unserer Kenntnisse von *Ustilago nuda*, insbesondere zur Frage der physiologischen Spezialisierung beigetragen haben, recht gering. Rodenhiser (26) konnte bei der Analyse von 12 Brandsporenproben verschiedener Herkunft (USA, Belgien, Bulgarien, Deutschland, Frankreich, Italien, Schweden) eine ausgeprägte Differenzierung bezüglich morphologischer und physiologischer Eigenschaften in künstlicher Kultur nachweisen. Eine die Pathogenität betreffende Spezialisierung fanden erstmals Tisdale und Griffiths (40) bei der Prüfung von 32 Herkünften im Infektionsversuch. Die irrige Annahme, daß gewisse Rassen von *Ustilago nuda* Keimlingsinfektion hervorrufen können (Tisdale und Tapke, 41), war in der damals noch ungenügenden Kenntnis von dem Auftreten intermediärer Gerstenbrandformen begründet.

Da bei diesen Untersuchungen ausschließlich nordamerikanische Herkünfte geprüft wurden, lassen sich die gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf das mitteleuropäische Gebiet übertragen. Tatsächlich ergab eine eingehende Prüfung von 45 deutschen Flugbrand-Herkünften ein anderes Bild (Nahmmacher, 23). Trotz der großen Zahl der geprüften Herkünfte waren nur auf einer Sorte des aus zahlreichen Sorten ausgewählten Testsortiments, das insgesamt 4 Wintergersten und 6 Sommergersten umfaßte, nämlich auf der Sommergerstensorte Mittlauer Hanna deutliche Pathogenitätsunterschiede zu erkennen. Fast alle auf Sommergersten geernteten Brandsporen ergaben auf Mittlauer Hanna hohen Befall, während die von Wintergersten stammenden Brandherkünfte nur einen geringen Prozentsatz kranker Pflanzen erzeugten. Nach den Tabellen Nahmmachers schwankten die Befallszahlen dieser Sorte:

bei 24 Wintergersten-Herkünften

1929 zwischen 0,0 und 15,0 ‰

1930 zwischen 0,0 und 5,2 ‰

bei 21 Sommergersten-Herkünften

1929 zwischen 20,0 und 71,7 ‰

1930 zwischen 11,6 und 83,0 ‰

Zu diesen wenigen Beiträgen zum Problem der physiologischen Spezialisierung des Gerstenflugbrandes kommen noch die Untersuchungen von Ruttle (33), Johnston und Aamodt (18) und Allison (1, 2), die das Problem der Artabgrenzung und die Beziehungen von *Ustilago nuda* zu nahestehenden Arten wie *Ustilago tritici* und *Ustilago hordei* sowie zu Übergangsformen wie *Ustilago medians* und *Ustilago nigra* zum Gegenstand haben.

Nach unseren Kenntnissen über die physiologische Spezialisierung anderer *Ustilago*-Arten war zu erwarten, daß bei der Prüfung zahlreicher Sporenproben und bei entsprechender Vergrößerung des Testsortiments auch die Zahl der physiologischen Rassen von *Ustilago nuda* zunehmen würde, eine Vermutung, die von Nahmacher (23) und Roemer (27) auch ausgesprochen wurde. Vor erneuter Inangriffnahme des Problems erschien es jedoch zweckmäßig, zunächst einmal in eingehender experimentell-mykologischer Arbeit genaueren Einblick in Physiologie, Genetik und Zytologie des Pilzes zu gewinnen und dann eine Verbesserung der bisherigen Infektionsmethode anzustreben.

In Verfolgung dieses Zieles ist es mir gelungen, die Haplonten des Pilzes unter bestimmten Versuchsbedingungen zu isolieren sowie eine Reihe weiterer Befunde zu erzielen, die eine Erweiterung unserer Kenntnisse von der Biologie des Pilzes erbrachten (Thren, 37). Bei dem Versuch, durch Verminderung des Anteils lebender Brandsporen im Infektionsgemisch eine Verbesserung der Infektionsmethode zu erzielen, gelang es, die Schädigung der Blüten bzw. der heranwachsenden Fruchtknoten soweit zu vermindern, daß Verluste infolge Überinfektion nunmehr in weit geringerem Ausmaß eintreten (Thren, 38). Bezüglich der Einzelheiten dieser Untersuchungen, insbesondere der angewandten Methoden, muß auf die genannten Arbeiten, bezüglich der allgemein bekannten Tatsachen der Biologie des Pilzes auf die eingehenden Darstellungen in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten (Zillig, 43) bzw. der „Züchtung resistenter Rassen“ (30) verwiesen werden.

Trotz eingehender Prüfung weiterer Sporenherkünfte von *Ustilago nuda*, die in der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle im Anschluß an die Untersuchungen Nahmachers durchgeführt wurde, war es nicht gelungen, eine stärkere Aufteilung der beiden physiologischen Rassen zu erkennen. Da sich auch bei der von mir erneut in Angriff genommenen Bearbeitung des Problems keine weitergehende Aufspaltung dieser zwei Gruppen erreichen ließ und da sich andererseits im Laufe meiner Unter-

suchungen Gesichtspunkte ergaben, die die geringe Spezialisierung von *Ustilago nuda* als durchaus verständlich erscheinen lassen, soll im folgenden über eine Reihe von Versuchen berichtet werden, die einen Beitrag zum Problem der physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda* und somit zur Grundlage der Resistenzzüchtung gegen den Flugbrand der Gerste darstellen.

3. Zur Frage der physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda*

a) Versuche

Bereits in den Infektionsversuchen Nahmmachers hatte sich gezeigt, daß es für die Pathogenität von Gerstenflugbrand-Herkünften gegenüber der Testsorte Mittlauer Hanna völlig gleichgültig war, ob eine einjährige Vermehrung der Herkünfte über Wintergersten- (Friedrichswerther Berg) oder über Sommergersten-Sorten (Blaue Nackte, Australische Frühe oder Mahndorfer Hanna) stattgefunden hatte. Entscheidend für die Höhe des Befalles der Testsorte Mittlauer Hanna war ausschließlich die ursprüngliche Herkunft der Brandsporen von Wintergersten- oder von Sommergersten-Sorten.

Diese Tatsache ist umso bemerkenswerter, als bei anderen Brandpilzen eine ausgeprägte Selektionswirkung der Wirtssorten auf die genetische Zusammensetzung der Brandsporen-Herkünfte festgestellt werden konnte, so für *Ustilago tritici* (Roemer und Kamlah, 31), *Tilletia tritici* (Roemer und Bartholly, 29, Fittschen, 9, Roemer, 28) und *Ustilago avenae* (Nicolaisen, 24, 25, Leitzke, 22). Man hätte danach erwarten können, daß die Vermehrung von Wintergerstenflugbrand-Herkünften auf Sommergersten-Sorten eine Steigerung der Pathogenität für die Testsorte Mittlauer Hanna herbeiführen würde, zumal die zwischengeschaltete Vermehrung über anfällige sowie resistente Sommergersten erfolgt war. Allerdings ist auch bei anderen *Ustilago*-Arten häufig zu beobachten, daß erst wiederholte Vermehrung über bestimmte Sorten die Pathogenitätsveränderung einer Herkunft voll in Erscheinung treten läßt. Es blieb daher zu prüfen, ob mehrjährige Vermehrung von Gerstenflugbrand-Herkünften über bestimmte Sorten die Pathogenität der ursprünglichen Herkunft beeinflussen würde, mit anderen Worten, ob es z. B. möglich ist, eine ursprüngliche Wintergerstenflugbrand-Herkunft durch mehrjährige Vermehrung über Sommergersten-Sorten in ihrer genetischen Zusammensetzung so zu verändern, daß sie nunmehr auf der Testsorte Mittlauer Hanna als eine Sommergerstenflugbrand-Herkunft erscheint. Im folgenden gebe ich einen Auszug aus den in der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle im Anschluß an die Arbeit Nahmmachers zu dieser Frage durchgeführten Untersuchungen.

Der Besprechung dieser Versuche seien einige Worte zur Beurteilung der Befallszahlen vorangestellt: An anderer Stelle (Thren, 38) habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die Heranziehung der Befallsprozente ohne genügende Berücksichtigung der Pflanzenzahlen, die zur Befallsfeststellung zur Verfügung standen, leicht zu einer Überschätzung der Bedeutung der Prozentzahlen und damit zu Fehlschlüssen bei der Befalls-

Tabelle 1

**Pathogenität verschiedener Wintergerstenflugbrand-Herkünfte
für die Testsorte Mittlauer Hanna nach mehrjähriger Vermehrung
über Wintergersten- bzw. Sommergersten-Sorten**

(Befall auf einer hochanfälligen Sorte zum Vergleich)

a) Vermehrungsgang: 2 × Wintergerste 1 × Sommergerste

Herkunftssorte	Herkunft	Vermehrungsorte			Befall 1932	
		1928/29	1929/30	1930/31	Mittlauer Hanna %	Cape × Coast %
Breustedts Schladener . .	Schladen (Harz)	Friedrichswerther	Streng	Nakano Wase	1,5	33,3
Friedrichswerther Berg ¹⁾	Friedrichswerth (Thür.)				5,7	64,3
Grundmanns Wotan . .	Unbekannt				2,5	57,6
Hörnings Wintergerste . .	Roßleben (Unstrut)				0,8	55,6
Schneiders Eckersdorfer . .	Eckersdorf (Schlesien)				0,9	89,5

b) Vermehrungsgang: 1 × Wintergerste 2 × Sommergerste

Herkunftssorte	Herkunft	Vermehrungsorte			Befall 1932	
		1928/29	1929/30	1930/31	Mittlauer Hanna %	Türkische Sommergerste %
Breustedts Schladener . .	wie oben	Friedrichswerther	Austral. Frühe	Nakano Wase	1,5	58,6
Friedrichswerther Berg ¹⁾					0,0	70,8
Grundmanns Wotan . .					0,0	50,0
Hörnings Wintergerste . .					2,5	70,7
Schneiders Eckersdorfer . .					2,3	80,2

c) Vermehrungsgang: 3 × Sommergerste

Herkunftssorte	Herkunft	Vermehrungsorte			Befall 1932	
		1928/29	1929/30	1930/31	Mittlauer Hanna %	Türkische Sommergerste %
Breustedts Schladener . .	wie oben	Austral. Frühe	Austral. Frühe	Nakano Wase	0,0	80,7
Friedrichswerther Berg ¹⁾					—	—
Grundmanns Wotan . .					2,5	90,0
Hörnings Wintergerste . .					0,8	65,9
Schneiders Eckersdorfer . .					2,7	78,5

beurteilung führen könnten. Ich habe aus diesem Grund die Beurteilung der Flugbrandanfälligkeit von Gerstensorten auf Grund von Befallsklassen vorgeschlagen. Wenn in den folgenden Tabellen trotzdem die Befallswerte durch die Prozentzahlen befallener Pflanzen ausgedrückt werden, so ist dies darin begründet, daß die Befallsunterschiede der Sorte Mittlauer Hanna bei Infektion mit Flugbrand der beiden Rassengruppen sehr groß sind. Die Differenzen der Befallszahlen liegen hier im allgemeinen sicher außerhalb der Fehlergrenze, wenn etwa 100 Pflanzen für die Befallsfeststellung zur Verfügung stehen.

¹⁾ Flugbrand aus Ernte 1927; 1928 vermehrt auf Heils Franken.

Die Gruppierung in Befallsklassen muß auch überall dort unterbleiben, wo die Zahl der zur Auszählung kommenden Pflanzen für eine sichere Beurteilung zu gering ist. Zudem sollen die Befallsklassen die genetisch bedingte Anfälligkeit des geprüften Materials zum Ausdruck bringen, zu deren sicherer Erkennung es im allgemeinen einer mehrjährigen Prüfung bedarf.

In Tabelle 1 habe ich für fünf verschiedene Wintergerstenflugbrand-Herkünfte den Befall der Testsorte Mittlauer Hanna nach dreijähriger Zwischenvermehrung der Herkünfte über verschiedene Winter- bzw. Sommergersten-Sorten dargestellt und zum Vergleich jeweils das Infektionsergebnis einer hochanfälligen Sommergerste beigefügt. Die Flugbrand-Herkünfte wurden 1928 bzw. 1927 in Halle auf Pflanzen geerntet, deren Ausgangssaatgut mit Ausnahme der Sorte Grundmanns Wotan direkt von den jeweiligen Zuchtstätten der einzelnen Sorten bezogen war, es handelt sich also um Flugbrand-Herkünfte der betreffenden Zuchtstätten. In den Jahren 1929 und 1930 hatten diese Herkünfte auf Mittlauer Hanna nach Nammacher folgende Befallswerte ergeben:

Tabelle 2
Befall der Testsorte Mittlauer Hanna in den Jahren 1929 und 1930
durch die in Tabelle 1 aufgeführten Herkünfte

Sorte	Befall 1929	Vermehrungssorte 1928/29 für die Infektion 1929/30	Befall 1930
	%		%
Breustedts Schladener	—	Friedrichswerther Berg	0,7
Friedrichswerther Berg ¹⁾ . . .	0,0	Mahndorfer Hanna	2,2
Grundmanns Wotan	0,0	Friedrichswerther Berg	2,1
Hörnings Wintergerste	1,7	Friedrichswerther Berg	2,6
Schneiders Eckersdorfer	1,5	Friedrichswerther Berg	2,2

Vergleicht man die Befallszahlen der Jahre 1929 und 1930 mit denen des Jahres 1932, so erkennt man, daß die dreijährige Zwischenvermehrung keine Änderung der Pathogenität der ursprünglichen Herkünfte für die Testsorte Mittlauer Hanna bewirkt hat. In 7 von insgesamt 64 Vermehrungslinien verschiedener Wintergerstenflugbrand-Herkünfte über mehrere Winter- und Sommergersten-Sorten wurden allerdings auf Mittlauer Hanna Befallswerte über 15% erreicht, wobei sich jedoch keinerlei Beziehungen zur Auslesewirkung bestimmter Vermehrungssorten oder zur genetischen Zusammensetzung bestimmter Herkünfte erkennen ließen. In weitaus den meisten Fällen konnte überhaupt keine Pathogenitätsänderung der ursprünglichen Herkünfte erzielt werden.

Zur Deutung dieses Befundes war es nun von Interesse, wie sich die Vermehrung über Mittlauer Hanna selbst auf die Pathogenität der Herkunft auswirkt. Zur Prüfung dieser Frage wurde mit den auf Mittlauer Hanna und den auf Cape \times Coast geernteten Brandsporen des in

¹⁾ Flugbrand aus Ernte 1927; 1928 vermehrt auf Heils Franken.

Tabelle 1a) dargestellten Versuches erneut die Sorte Mittlauer Hanna infiziert. Das Ergebnis dieses Versuches gibt Tabelle 3 wieder.

Tabelle 3

Pathogenität verschiedener Wintergerstenflugbrand-Herkünfte für die Testsorte Mittlauer Hanna nach Vermehrung über Mittlauer Hanna bzw. Cape \times Coast
(Vermehrung 1928/29—1930/31 wie in Tabelle 1a)

Herkunftssorte	Befall 1933 auf Mittlauer Hanna	
	1931/32 vermehrt über Cape \times Coast	1931/32 vermehrt über Mittlauer Hanna
	%	%
Breustedts Schladener	0,0	57,2
Friedrichswerther Berg	4,8	82,0
Grundmanns Wotan	7,4	78,1
Hörnings Wintergerste	31,6	80,0
Schneiders Eckersdorfer	1,3	76,2

Von den über die Sorte Cape \times Coast vermehrten Herkunftslinien brachte die Herkunft Roßleben aus „Hörnings Wintergerste“ eine beachtliche Erhöhung des Befalls der Sorte Mittlauer Hanna; von den übrigen vier Herkunftslinien ergab nur eine (Grundmanns Wotan) eine geringfügige Befallssteigerung, während bei den drei restlichen keine Veränderungen festzustellen waren. Dabei ist es fraglich, in wieweit die geringfügige Befallserhöhung der Herkunft aus „Grundmanns Wotan“ auf eine tatsächliche Pathogenitätsänderung zurückgeführt werden kann. Sicher muß dagegen eine solche bei der Herkunft aus „Hörnings Wintergerste“ angenommen werden. Die im Vorjahr auf Mittlauer Hanna gewachsenen Vermehrungslinien lassen dagegen bei allen fünf Herkunftslinien eine sprunghafte Erhöhung der Befallszahlen zur normalen Befallshöhe typischer Sommergerstenflugbrand-Herkünfte erkennen. Somit bot die Vermehrung über Mittlauer Hanna die einzige Möglichkeit, die Pathogenität aller ursprünglichen Herkunftslinien für die Testsorte Mittlauer Hanna selbst zu erhöhen.

Diese Tatsache läßt zunächst mehrere Deutungen zu. Einmal ist es denkbar, daß tatsächlich nur Mittlauer Hanna eine Auslese von Pilzlinien aus der ursprünglichen Herkunft herbeizuführen vermag, die eine spezifisch hohe Pathogenität für diese Sorte besitzen, dann besteht aber auch die Möglichkeit, daß der normalerweise geringe Befall dieser Sorte in den mit Wintergerstenflugbrand durchgeführten Infektionsserien wenigstens zum Teil nur durch einzelne mehr oder weniger zufällig in dem Infektionsgemisch enthaltene bzw. durch Spontaninfektion in die Blüten gelangende Sporen von Sommergerstenflugbrand bewirkt wird. Diese letztere Möglichkeit muß in Anbetracht der Tatsache, daß das Versuchsgelände in Auswirkung der umfangreichen Arbeiten außerordentlich stark mit Brand besetzt ist, durchaus erwogen werden.

Was nun umgekehrt die Frage der Selektionswirkung von Wintergersten-Sorten auf Sommergerstenflugbrand-Herkünfte betrifft, so ist die Zahl der vorliegenden Versuche zu klein, um irgendwelche Schlüsse ziehen zu können.

Bei der Beurteilung der Versuche könnte man einwenden, daß die Zwischenvermehrung der Herkünfte ausschließlich über hochanfällige Sorten erfolgte und daß infolgedessen keine Auslese hochaggressiver Brandlinien zustande kommen konnte. Dem ist entgegenzuhalten, daß einerseits schon in den Versuchen Nahmmachers auch die Vermehrung über resistente Sorten wie Blaue Nackte keine Veränderung der Pathogenität gegenüber der Testsorte Mittlauer Hanna ergab und daß andererseits alle Sommergerstenflugbrand-Herkünfte, also auch die von hochanfälligen Sommergersten stammenden, hohen Befall auf Mittlauer Hanna bewirkten. Auf jeden Fall ergaben diese wie auch zahlreiche andere Versuche keine Erweiterung der Zahl der physiologischen Rassen, vielmehr bieten sie eine erneute Bestätigung der geringen physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda*.

Andererseits ist die Differenzierung der beiden Gerstenflugbrand-Rassen keineswegs auf den Pathogenitätsunterschied gegenüber der Sorte Mittlauer Hanna beschränkt. So konnte bereits Nahmmacher beobachten, daß die durch Wintergerstenflugbrand erreichten Befallswerte bei manchen Sorten im Mittel etwas tiefer liegen als bei Infektion mit Sommergerstenflugbrand. Es war zu erwarten, daß eingehende Beobachtung der Schädigung der infizierten Pflanzen, insbesondere Festlegung des Zeitpunktes der Schädigung und Beobachtung des Befallsbildes der erkrankten Ähren zur genaueren Charakterisierung der beiden Flugbrand-Rassen beitragen würde.

In den zu diesem Zweck durchgeführten Infektionsversuchen habe ich stets frisch geerntete Brandsporen verwendet, wobei als Sommergerstenflugbrand ein im Sommergerstenzuchtgarten bzw. als Wintergerstenflugbrand ein im Wintergerstenzuchtgarten der Pflanzenzuchtstation Halle geerntetes Gemisch von Brandsporen zur Infektion Verwendung fand, dem jeweils 90—95 % abgetötete Sporen beigemischt wurden. Daß diese Gemische tatsächlich den beiden Brandrassen entsprachen, ergab sich aus einer Kontrollinfektion auf Mittlauer Hanna:

Tabelle 4
Infektionsversuch mit Sommergerstenflugbrand-Gemisch und Wintergerstenflugbrand-Gemisch auf der Testsorte Mittlauer Hanna

Flugbrand-Rasse	Zahl der infizierten Blüten	Kornzahl	Verlust ¹⁾ %	Anzahl schossender Pflanzen	Verlust ¹⁾ %	Anzahl Pflanzen			Befall %
						ganz krank	teils krank	gesund	
Wintergerstenflugbrand	206	183	11,2	138	21,8	0	3	135	2,2
Sommergerstenflugbrand	176	159	9,6	118	23,3	15	45	58	50,8

¹⁾ Verlust in % der infizierten Blüten.

Der Versuch zeigt zugleich, daß sich das unterschiedliche Verhalten der beiden Flugbrand-Rassen auf der Sorte Mittlauer Hanna nur in der Befallshöhe zu erkennen gibt, während die Verluste an infizierten Blüten sowie der Ausfall infolge mangelnder Keimfähigkeit der Körner bzw. ungenügender Wüchsigkeit der Pflanzen bei Infektion mit den beiden Brandrassen nur unwesentliche Unterschiede aufweisen.

In anderen Fällen jedoch erwies sich das Befallsbild der erkrankten Ähren als ein sehr gutes Differentialmerkmal der beiden Flugbrand-Rassen. So hatte ein in vier Wiederholungen durchgeführter Versuch mit der Sommergersten-Sorte Australische Frühe folgendes Ergebnis:

Tabelle 5
Befall der Sommergersten-Sorte Australische Frühe
bei Infektion mit den beiden Flugbrand-Rassen

	Befallene Pflanzen		Ganz befallene Ähren	
	Infektion mit Rasse S	Infektion mit Rasse W	Infektion mit Rasse S	Infektion mit Rasse W
	%	%	%	%
Versuch 1	75,9	56,1	96,8	51,8
Versuch 2	65,1	63,6	97,2	61,5
Versuch 3	61,5	49,3	96,3	54,9
Versuch 4	67,7	60,25	92,1	58,6

Auch hier macht sich die geringere Aggressivität der Rasse W in etwas niedrigeren Befallszahlen geltend, wenn auch die Differenzen gegenüber den mit Sommergerstenflugbrand infizierten Parzellen relativ gering sind. Ganz auffällig ist jedoch der Unterschied im Befallsbild der erkrankten Ähren: Während bei Infektion mit Rasse S fast alle befallenen Ähren in ihrer vollen Länge außer Spindel und Grannenspitzen in die Brandsporenlager des Pilzes umgewandelt waren, war in den mit Rasse W infizierten Parzellen nahezu die Hälfte der erkrankten Ähren nur im unteren Teil befallen. Dies gab den mit Rasse W infizierten Parzellen ein außerordentlich charakteristisches Aussehen, wodurch sie ohne weiteres von den mit Rasse S infizierten unterschieden werden konnten. Bei der allgemein hohen Flugbrandanfälligkeit unserer einheimischen Gerstensorten waren solche Unterschiede im deutschen Gerstensortiment in weit geringerem Maße zu beobachten. Deutlicher traten die Pathogenitätsunterschiede der beiden Gerstenflugbrand-Rassen dagegen auf verschiedenen Sommergersten in Erscheinung, die dem Sammelmateriale der DHE (Deutsche Hindukusch-Expedition 1935) entstammten. Im Rahmen der Gesamtbearbeitung der Gersten der DHE (Freisleben, 11) habe ich 1936 und 1937 alle Gerstenparzellen dieses Materials, die nicht bereits spontanen Flugbrandbefall aufwiesen, einer Resistenzprüfung unterworfen. Von den insgesamt 162 geprüften Parzellen wurden die meisten nur mit Sommer-

gerstenflugbrand, einige Parzellen jedoch mit beiden Rassen infiziert. Die Ergebnisse dieser Parallelinfektionen sind in Tabelle 6 zusammengefaßt. Hinsichtlich des Schädigungsgrades, den die Infektion mit den Brandsporen der beiden Rassen an den Fruchtknoten der infizierten Blüten hervorrief, läßt sich aus den prozentualen Verlustzahlen (Zahl der angesetzten Körner : Zahl der infizierten Blüten) kein einheitlicher Einfluß der Flugbrand-Rasse erkennen; das gleiche gilt für den Verlust an Pflanzen bis zum Zeitpunkt des Schossens, also bis zur Feststellung des Brandbefalles. Die Verluste waren ganz allgemein bei diesen Gersten verglichen mit den entsprechenden Verhältnissen bei deutschen Zuchtsorten in Anbetracht der verbesserten Infektionsmethode überraschend hoch. Bezüglich der Befallshöhe ergibt sich ebenfalls kein eindeutiges Bild, zumal es sich um einjährige Ergebnisse und zum Teil recht geringe Pflanzenzahlen handelt.

Wenn im folgenden trotzdem auf einzelne Daten der Tabelle hingewiesen wird, so ist dabei stets im Auge zu behalten, daß es sich mehr um Hinweise handelt als um absolut gesicherte Ergebnisse. Betrachten wir zunächst die Befallszahlen, so ergibt Rasse S 24 mal höheren, 7 mal geringeren Befall als Rasse W, während in drei Fällen alle schossenden

Tabelle 6
Schädigung und Befall verschiedener Sommergersten des DHE-Materials
bei Infektion mit den beiden Flugbrand-Rassen

Parzellen- Nummer	Typ Nr. ¹⁾	Brandrasse	Blütenzahl	Kornzahl	Verlust (Blüten) %	Pflanzen	Verlust (Körner) %	Ganz krank	Teils krank	Gesund	Befall %	Aehren ganz befallen	Aehren teils befallen	Ganz befallen %
574	?	S	—	86	—	23	73,3	2	3	18	21,7	17	5	77,3 ± 8,9
		W	—	116	—	51	56,0	1	2	48	5,9	23	17	57,5 ± 7,8
853	3	S	109	75	31,2	44	41,4	1	9	34	22,8	24	19	55,8 ± 7,6
		W	99	67	32,3	34	49,3	9	2	23	32,4	13	21	38,2 ± 8,3
855	6	S	117	68	41,9	56	17,7	17	1	38	32,2	65	2	97,1 ± 1,7
		W	111	84	24,3	36	57,2	7	3	26	27,8	23	10	69,75 ± 8,0
859	6	S	112	71	36,7	31	56,4	19	2	10	67,8	45	25	64,3 ± 5,7
		W	108	84	22,2	45	46,4	14	13	18	60,0	36	59	37,9 ± 5,3
865	6	S	101	74	26,7	29	60,8	22	1	6	79,3	86	14	86,0 ± 3,5
		W	99	72	27,3	34	52,8	25	3	6	82,4	30	74	28,8 ± 4,5
900	14	S	149	117	21,5	93	20,5	26	6	61	34,4	85	20	81,0 ± 4,0
		W	139	98	29,5	74	24,5	5	3	66	10,8	14	10	58,3 ± 10,0
901	1	S	—	75	—	27	64,0	19	2	6	77,8	48	33	59,3 ± 5,45
		W	—	60	—	16	73,3	8	1	7	56,3	17	12	58,7 ± 9,1
906	14	S	—	90	—	75	16,7	15	6	54	28,0	75	8	90,3 ± 0,9
		W	—	81	—	61	24,7	5	5	51	16,4	19	15	55,9 ± 8,5
912	1	S	116	72	37,9	32	55,6	4	9	19	40,7	5	31	13,9 ± 5,8
		W	111	85	23,4	60	29,4	3	5	52	13,3	6	17	26,1 ± 9,2
921	17	S	179	120	33,0	41	65,9	30	4	7	82,9	55	30	64,7 ± 5,2
		W	177	136	23,2	84	38,2	68	1	15	82,2	48	118	28,9 ± 3,5

¹⁾ Nach Freisleben (11).

(Fortsetzung Tabelle 6)

Parzellen- Nummer	Typ Nr.	Brandrasse	Blütenzahl	Kornzahl	Verlust (Blüten) %	Pflanzen	Verlust (Körner) %	Ganz krank	Teils krank	Gesund	Befall %	Aehren ganz befallen	Aehren teils befallen	Ganz befallen %		
922	1	S W	— —	84 90	— —	58 56	30,9 37,8	15 3	8 13	35 40	39,6 28,6	76 6	29 23	72,4 20,7	± ±	4,4 7,5
928	16	S W	— —	134 126	— —	17 88	87,3 30,2	8 44	0 1	9 43	47,0 51,2	63 213	7 14	90,0 93,8	± ±	3,6 1,
929	16	S W	— —	102 108	— —	23 77	77,4 28,7	10 14	1 1	12 62	47,9 19,5	88 76	10 4	89,9 95,0	± ±	3,0 2,4
938	1	S W	— —	84 60	— —	56 21	33,4 65,0	27 6	10 9	19 6	66,1 71,5	74 21	52 41	58,7 33,9	± ±	4,4 6,0
942	1	S W	118 122	41 61	65,3 50,0	6 20	85,4 67,2	2 13	2 4	2 3	66,6 85,0	3 13	10 60	23,1 17,8	± ±	11,7 4,7
946	6	S W	106 109	50 85	52,8 22,0	17 53	66,0 37,6	14 32	0 11	3 10	82,3 81,2	41 81	8 90	83,7 47,4	± ±	5,3 3,8
951	7	S W	106 112	48 64	54,7 42,8	25 29	47,9 54,7	11 6	2 5	12 18	52,0 37,9	46 30	5 19	90,2 61,25	± ±	1,2 6,9
970	1	S W	— —	104 88	— —	70 50	32,7 43,2	35 5	4 7	31 38	55,75 24,0	71 15	36 16	66,4 48,4	± ±	4,6 9,0
990	1	S W	— —	106 63	— —	79 45	25,5 28,6	11 10	3 2	65 33	17,7 26,7	27 20	15 23	64,3 46,5	± ±	7,4 7,6
1049	1	S W	— —	95 80	— —	67 49	29,5 38,8	15 1	1 16	51 32	23,9 34,7	37 16	16 43	69,8 27,2	± ±	6,3 5,8
1119	7	S W	— —	110 87	— —	65 45	40,9 48,3	0 0	0 0	65 45	0,0 0,0	— —	— —	— —	— —	—
1141	1	S W	— —	74 66	— —	20 11	73,0 83,3	0 0	0 0	20 11	0,0 0,0	— —	— —	— —	— —	—
1185	7+8	S W	— —	130 117	— —	81 40	37,7 65,8	8 0	4 4	69 36	14,8 10,0	31 10	2 1	93,9 91,0	± ±	4,1 8,6
1224	1	S W	— —	88 61	— —	59 33	33,0 45,9	0 0	1 0	58 33	1,7 0,0	0 —	7 —	0,0 —	— —	—
1246	7+8	S W	— —	109 108	— —	65 69	40,4 36,1	17 3	2 0	46 66	29,2 4,35	71 5	8 3	89,9 62,5	± ±	3,4 17,1
1255	7+8	S W	— —	110 123	— —	59 74	46,4 39,9	21 3	5 0	33 71	44,1 4,05	102 5	6 3	94,5 62,5	± ±	2,2 17,1
1267	1	S W	— —	88 96	— —	69 80	21,6 16,7	13 3	2 0	54 77	21,8 3,75	58 4	14 3	80,6 57,2	± ±	4,7 18,7
1320	7+8	S W	— —	88 82	— —	59 57	32,9 30,5	8 0	1 0	50 57	15,2 0,0	23 —	1 —	95,9 —	± —	4,05
1329	3	S W	— —	64 65	— —	48 46	25,0 29,2	1 0	0 0	47 46	2,1 0,0	3 —	0 —	100,0 —	— —	—
1335	3 L ¹⁾	S W	— —	100 95	— —	80 70	20,0 26,3	13 0	6 4	61 66	23,8 5,7	51 1	10 8	83,6 11,1	± ±	4,7 10,5
1338	3 L ¹⁾	S W	— —	38 30	— —	25 16	34,2 46,7	0 0	0 0	25 16	0,0 0,0	— —	— —	— —	— —	—
1342	L ¹⁾	S W	— —	127 142	— —	75 91	40,9 35,9	16 6	30 24	29 61	61,3 33,0	166 66	14 13	92,2 83,5	± ±	2,0 4,2
1343	3	S W	— —	60 61	— —	33 4	45,0 93,5	2 0	1 0	30 4	9,1 0,0	8 —	0 —	100,0 —	— —	—
1366	3	S W	— —	56 23	— —	32 7	42,8 69,6	8 0	1 0	23 7	28,2 0,0	25 —	10 —	71,4 —	± —	7,6

1) Stammt aus der indischen Zuchtstation Lyallpur.

Pflanzen unabhängig von der Flugbrand-Rasse frei von Brandähren waren. Nehmen wir mit allem Vorbehalt solche Differenzen, die mehr als das dreifache des mittleren Fehlers der Befallsdifferenz betragen, bei mindestens je etwa 50 Pflanzen in beiden Infektionsreihen als einigermaßen gesichert an, so finden wir 8 Fälle (Parzellen-Nr. 900, 970, 1246, 1255, 1267, 1320, 1335, 1342), in denen der Befall durch Rasse S höher ist als durch Rasse W, während sich in keinem Fall eine stärkere Pathogenität der Rasse W feststellen läßt. Alle genügend sicheren Befallsdifferenzen lassen also den gleichen Pathogenitätsunterschied der beiden Flugbrand-Rassen in Erscheinung treten wie die Testsorte Mittlauer Hanna.

Deutlicher tritt am vorliegenden Versuchsmaterial das Befallsbild der erkrankten Ähren als Differentialmerkmal der beiden Flugbrand-Rassen hervor. 23 mal war der Anteil ganz befallener Ähren bei Infektion mit Rasse S höher als bei Infektion mit Rasse W, nur in 3 Fällen war das Verhältnis umgekehrt, während 8 Parzellen in dieser Hinsicht keine vergleichbaren Resultate lieferten. In 2 von den 3 Fällen, bei denen Rasse W mehr befallene Ähren ergab als Rasse S, sind diese Differenzen ganz gering (Parzellen-Nr. 928 und 929), im dritten Fall (Nr. 912) ist der mittlere Fehler der Differenz nur wenig kleiner als die Differenz selbst. Unter den 23 Gerstennummern, bei denen Rasse S einen höheren Prozentsatz ganz befallener Ähren lieferte als Rasse W, finden sich dagegen 11 Parzellen (Nr. 855, 859, 865, 906, 921, 922, 938, 946, 951, 1049, 1335), in denen die gefundenen Differenzen weitgehend gesichert erscheinen. Diese Gersten zeigen somit entsprechend dem schon bei der Sorte Australische Frühe beobachteten Verhalten deutliche Resistenzunterschiede gegenüber den beiden Flugbrand-Rassen. Diese treten weniger im Prozentsatz der Pflanzen in Erscheinung, auf denen der Pilz bis zur Sporenbildung gelangt, als vielmehr im Schädigungsgrad der befallenen Ähren.

Die unterschiedliche Pathogenität der beiden Flugbrand-Rassen gegenüber diesen Gersten kommt aber nicht nur im zahlenmäßigen Verhältnis völlig befallener : teils befallener Ähren zum Ausdruck, vielmehr machten sich in vielen Fällen ausgeprägte graduelle Unterschiede in der Zerstörung der normalen Struktur bzw. in der formativen Abänderung der ganzen Ähre geltend. Am stärksten waren die Unterschiede in den Parzellen 942 und 970 (Abb. 1). Für die mit Sommergerstenflugbrand infizierten Pflanzen der Parzelle 942 war in erster Linie eine auffällige Verkürzung der befallenen Ähren charakteristisch (Abb. 1 a), die einzelnen Ährchen waren teils stark, teils auch nur wenig zerstört, die Grannen waren zumeist normal ausgebildet, seltener waren die Ährchen stärker zerstört und die Grannen mehr oder weniger verkrümmt (Abb. 1 a, rechte Ähre). Bei den mit Wintergerstenflugbrand infizierten Pflanzen waren die teils befallenen Ähren häufig nur an der Basis der Ährchen mit kleinen Brandsporenlagern besetzt, während die Spelzen mehr oder weniger

normal ausgebildet waren; die Grannen zeigten dagegen die bei Flugbrandinfektion häufig zu beobachtenden Verkrümmungen. Die Ähren wiesen im Gegensatz zu den mit Rasse S infizierten Pflanzen annähernd die gleiche Länge wie bei gesunden Pflanzen auf. Ähnlich auffallend waren die Unterschiede im Befallsbild der Nr. 970. Die mit Sommergerstenflugbrand infizierten, teils befallenen Ähren waren meistens weitgehend zerstört, nur einzelne

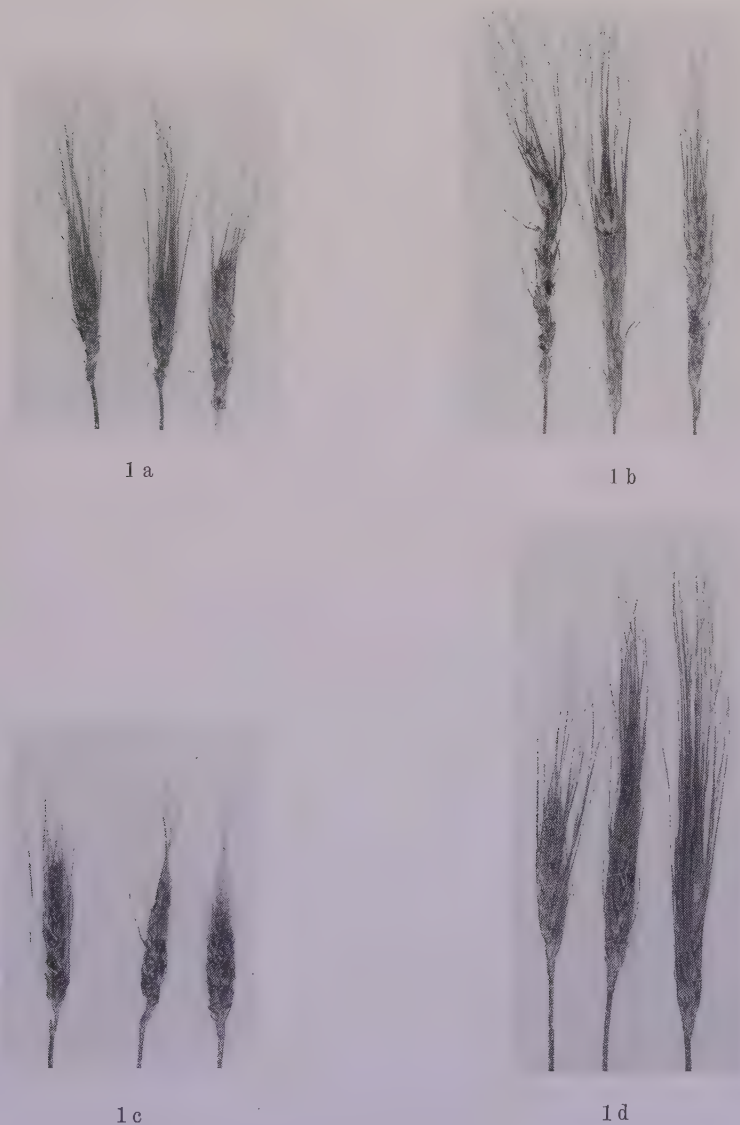


Abb. 1

Einfluß der Flugbrand-Rasse auf das Befallsbild der Brandähren

- a) Sommergerste HE 942 infiziert mit Rasse S. b) Dieselbe Gerste infiziert mit Rasse W.
 c) Sommergerste HE 970 infiziert mit Rasse S. d) Dieselbe Gerste infiziert mit Rasse W.

Ährchen, oft auch nur einzelne Spelzen waren nicht in Brandsporenlager des Pilzes umgewandelt; die Grannen waren schwach ausgebildet, eine Verkürzung der Ähren war ebenfalls feststellbar, wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei Nr. 942 (Abb. 1c). Bei den teils befallenen Ähren der mit Rasse W infizierten Pflanzen waren die Wirkungen des Pilzes hier noch geringer als bei Parzelle Nr. 942. Lediglich kleine, scharf begrenzte Brandsporenlager an der Basis der Ährchen oder entlang der Nerven der Spelzen ließen den Befall erkennen (Abb. 1d).

Die unterschiedliche Pathogenität der beiden Gerstenflugbrand-Rassen S und W tritt somit an dem untersuchten Gerstenmaterial deutlich in Erscheinung, zugleich lassen sich verschiedene Resistenztypen der Gerste erkennen; eindeutige Beziehungen zwischen dem Resistenzverhalten und dem morphologischen Typ der untersuchten Gersten lassen sich dabei nicht ableiten. Es steht indessen zu erwarten, daß sich bei eingehender Untersuchung des Materials einzelne für die Charakterisierung der Aggressivität der beiden Flugbrand-Rassen besonders geeignete Gerstenlinien finden würden.

Auffällig ist, daß bei den drei Gerstennummern, die mit Rasse W mehr ganz befallene Ähren ergaben als mit Rasse S, die Verluste bei Infektion mit Rasse S (ausgedrückt in Prozent der Blüten bzw. Körner) besonders groß waren. Man könnte vermuten, daß hier die Schädigung der infizierten Pflanzen durch Rasse S besonders stark war und daß infolgedessen nur diejenigen Pflanzen sich bis zur Ährenbildung und damit bis zur Sporenreife des Pilzes entwickeln konnten, die mit weniger aggressiven Linien des Sporengemisches infiziert oder schwächer von Pilzmyzel durchwachsen waren.

Analogerweise läßt sich eine ganze Reihe von Parzellenummern feststellen (z. B. 906, 990, 1141, 1338, 1343), bei denen niedere Befallswerte oder völliges Fehlen von Flugbrandähren in den infizierten Parzellen mit sehr geringen Pflanzenzahlen d. h. mit sehr großen Verlusten an infiziertem Material bis zum Zeitpunkt der Befallsfeststellung verbunden sind. Bei mehrjährigem Ergebnis würden wir diese Gersten nach der Befallsbeurteilung als hochresistent bezeichnen; die Resistenz dieser Gersten wäre gleichbedeutend mit einer Überempfindlichkeit gegen die Infektion durch den Pilz.

Ein solcher Resistenztypus liegt offenbar bei manchen japanischen Gerstensorten vor. Bereits die älteren Infektionsversuche der Jahre 1930 und 1931 im ausländischen Sortiment der Pflanzenzuchtstation Halle ließen diese Eigenschaft der japanischen Gerstensorten deutlich erkennen. Der Versuch, mit der verbesserten Infektionsmethode bei diesen Sorten eine Verminderung der Verluste zu erreichen, blieb im Gegensatz zu den günstigen Ergebnissen mit deutschen Sorten und bemerkenswerterweise auch mit Kreuzungsnachkommenschaften deutscher und japanischer Gersten-

sorten (Thren, 38) ohne jeden Erfolg. Sowohl die Ausbildung des ganzen Kornes als auch besonders die Entwicklung des Keimlings erlitt durch die Infektion starke Störungen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Versuche zur Frage der physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda* kurz zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Alle Bemühungen, durch Heranziehung zahlreicher Flugbrand-Herkünfte aus verschiedenen Gebieten Deutschlands eine Analyse der *species Ustilago nuda* hinsichtlich ihrer Zusammensetzung aus Rassen mit spezifischen Pathogenitätseigenschaften durchzuführen, brachten keine Erweiterung der Zahl der physiologischen Rassen. Die Existenz der beiden bereits von N a h m m a c h e r gefundenen Rassen bzw. Rassengruppen, nämlich Rasse S, Flugbrand der Sommergerste und Rasse W, Flugbrand der Wintergerste, konnte dagegen erneut bestätigt werden. Umfangreiche Versuche, durch Vermehrung über bestimmte Wirtssorten (Wintergersten bzw. Sommergersten) eine Selektion von Pilzlinien mit veränderter Pathogenität gegenüber der Testsorte Mittlauer Hanna herbeizuführen, wie in Analogie zu anderen *Ustilagineen* erwartet werden konnte, blieben erfolglos. Dagegen konnte die Charakterisierung der Pathogenitätsunterschiede der beiden Rassen S und W durch Erweiterung der Befallsbeurteilung auf genaueste Festlegung des Schädigungszeitpunktes bzw. -ortes an den infizierten Pflanzen sowie eingehende Beobachtung des Befallsbildes der erkrankten Ähren wesentlich erweitert werden.

b) Besprechung der Ergebnisse

Aus den zahlreichen Untersuchungen über das Problem der physiologischen Spezialisierung parasitischer Pilze und über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze entwickelte sich die Vorstellung, daß die parasitischen Pilzarten ebenso wie die Arten höherer Pflanzen Populationen sind, die sich selbst bei morphologischer Einheitlichkeit doch auf Grund physiologischer Merkmale, insbesondere auf Grund von Pathogenitätsunterschieden, in physiologische Rassen differenzieren lassen. Dabei spielen Fortpflanzungsverhältnisse, erbliche Variationsbreite und Mutationsrate eine entscheidende Rolle für die genetische Zusammensetzung der Art. So muß sich z. B. die relative Häufigkeit von Fremdbefruchtung bzw. Selbstbefruchtung in ähnlicher Weise auswirken wie bei der höheren Pflanze. Diese Vorstellungen wirkten außerordentlich befruchtend auf die Bearbeitung des Problems der physiologischen Spezialisierung der *Ustilagineen* (Roemer, Fuchs und Isenbeck, 30). Insbesondere ergaben die Untersuchungen über die Selektionswirkung der Wirtspflanze auf die genetische Zusammensetzung von Sporen-Herkünften, daß solche Herkünfte tatsächlich Populationen, und zwar im allgemeinen Populationen von Heterozygoten darstellen, die in ihrer Zusammensetzung selbst bei ähnlicher Gesamtpathogenität gegenüber einem Testsortiment

sehr starke Unterschiede aufweisen können. Wenn es daher zunächst nicht gelang, bei *Ustilago nuda* eine ähnliche Mannigfaltigkeit wie bei anderen *Ustilagineen* festzustellen, so durfte dafür mit Recht das Fehlen eines geeigneten Testsortimentes und der ungenügende Umfang des bisher geprüften Herkunftsmaterials verantwortlich gemacht werden. Da aber auch die Prüfung weiterer Sporen-Herkünfte auf verschiedenen Gerstensorten nicht zu einer Erweiterung der physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda* führte und da die mehrjährige Vermehrung von Herkünften über verschiedene Vermehrungssorten die zunächst erwarteten Auslesewirkungen nicht ergab, muß die Frage aufgeworfen werden, ob nicht weniger ein Mangel an geeigneten Testsorten als vielmehr das tatsächliche Fehlen einer stärkeren genetischen Mannigfaltigkeit als die Ursache des negativen Ausganges aller diesbezüglichen Versuche zu betrachten ist. Zur Beurteilung dieser Frage erscheint es von Bedeutung, ob sich weitere Anhaltspunkte finden, die auf eine geringe erbliche Variationsbreite der Art *Ustilago nuda* schließen lassen.

Tatsächlich lassen sich aus meinen früheren Untersuchungen (Thren, 37) Anhaltspunkte ableiten, die ebenfalls für eine geringe Variabilität von *Ustilago nuda* sprechen. So konnte ich an 20 Sporen-Herkünften aus Deutschland, Finnland, Schweden, Holland, Afghanistan und USA. eine überraschende Einheitlichkeit des Kulturverhaltens feststellen, die insbesondere bei den Dikaryonten und Einzelsporen-Kulturen in ausgeprägter Weise in Erscheinung trat. Bei der Haplontenisolierung ergab sich eine physiologische Differenzierung der beiden Geschlechter des Pilzes bezüglich der Abhängigkeit von der stofflichen Zusammensetzung des Nährsubstrats, die ebenfalls ausnahmslos bei allen geprüften Sporen-Herkünften zu beobachten war. Bezüglich der verschiedenen Wuchsmerkmale wie Wuchsstärke, Faltung, Randausbildung, Farbe usw. ergaben Tetradenanalysen fast stets monomere Spaltung in hochgradiger Koppelung mit dem Geschlechtssfaktor. Sektorialabänderungen des Wuchsbildes, wie sie in außerordentlicher Mannigfaltigkeit bei *Ustilago zeae*, aber auch bei *Ustilago avenae* und anderen Arten in Erscheinung treten, wurden bei *Ustilago nuda* überhaupt nicht beobachtet. So bietet *Ustilago nuda* in der Tat auch in kultureller Hinsicht im Gegensatz zu anderen *Ustilago*-Arten ein äußerst einförmiges Bild.

Weitere wesentliche Gesichtspunkte für das Verständnis des abweichenden Verhaltens von *Ustilago nuda* ergaben sich ferner aus dem Studium der Kernverhältnisse (Thren, 39). Beim Vergleich der Haplontenkulturen von *Ustilago nuda* mit Sporenkulturen bzw. solchen, die aus der Isolierung verschiedengeschlechtlicher Promyzelzellpaare hervorgegangen waren, fanden sich Hinweise für das Vorkommen einer weitgehend stabilen Dikaryophase bei *Ustilago nuda*. Die eingehende Untersuchung der Kernverhältnisse und der Vergleich mit anderen *Ustilago*-Arten ließ folgende

Gesetzmäßigkeiten erkennen: Die Kernteilungen der durch Kopulation zustande gekommenen Paarkernhyphen verlaufen bei allen bisher untersuchten *Ustilago*-Arten unter den Bedingungen der künstlichen Kultur auf gesetzmäßige Weise, wobei aus der ursprünglichen Paarkernhyphye ein Dreizellsystem, bestehend aus einer dikaryotischen Mittelzelle und je einer monokaryotischen Basal- und Apikalzelle hervorgeht. Die Weiterentwicklung dieses Dreizellsystems ist nun bei den einzelnen *Ustilago*-Arten sehr verschieden; zusammenfassend lassen sich folgende Gesetzmäßigkeiten feststellen: „Das Zustandekommen und die Erhaltung der Dikaryophase in der Gattung *Ustilago* ist eine Frage der Realisierung der Kopulationsbedingungen sowie der sexuellen Affinität der Haplonten bei gleichzeitigem Zurücktreten der vegetativen Entwicklungstendenz der haploiden Phase“. Diese für das Verständnis der Kernverhältnisse in der Gattung *Ustilago* entscheidenden Fragen habe ich an anderer Stelle eingehend dargestellt (Thren, 39). Bei *Ustilago nuda* schreiten die bei der Teilung der dikaryotischen Hyphen entstandenen haploiden Zellen infolge ihrer ausgeprägten Kopulationstendenz in der Regel unmittelbar zur Kopulation, während bei den sporidienbildenden Arten wie *Ustilago zaeae*, *avenae* usw. eine starke vegetative Vermehrung der haploiden Zellen (Sporidien) einsetzt, so daß es überhaupt nicht zur Ausbildung einer stabilen Dikaryophase kommt. Vermittelnd zwischen diesen Extremen steht *Ustilago tritici*, wo bei mäßiger Entwicklungstendenz der haploiden Zellen zwar meist keine kontinuierliche stabile Dikaryophase vorliegt, aber doch stets zahlreiche dikaryotische Hyphen in den Kulturen vorhanden sind.

Vergleichen wir diese Verhältnisse mit den Befruchtungsvorgängen der höheren Pflanzen, so können wir sagen, daß die Aussicht für das Zustandekommen von „Fremdbefruchtungen“ umso größer ist, je häufiger Aufspaltungen der Dikaryophase und vegetative Vermehrung haploider Hyphen sind, da so die haploiden Linien verschiedener Genotypen ungleich häufiger zur Kopulation gelangen werden als bei ausgeprägter Kopulationstendenz der Haplonten, wo meist die benachbarten haploiden Zellen der gleichen Hyphye kopulieren werden. Dies muß sich aber in entscheidender Weise auf die genetische Struktur der Sporen-Herkünfte auswirken, im einen Fall müssen wir mit dauernder Neuschaffung von Heterozygoten, im anderen mit zunehmender Homozygotie rechnen (30). Schließlich muß bei diesen Erwägungen auch die Verbreitungsbiologie der verschiedenen *Ustilago*-Arten berücksichtigt werden. Während sich z. B. *Ustilago avenae* und *Ustilago zaeae* bei künstlicher Kultur in gleicher Weise überwiegend durch Sporidiensprossung vermehren, dürfte unter natürlichen Verhältnissen die Sporidienbildung für die beiden Arten von ungleicher Bedeutung sein. So dürfte für *Ustilago zaeae* die saprophytische Vermehrung im Boden d. h. die Bildung von Sporidien eine bedeutende Rolle für die Infektionsmöglichkeit der Wirtspflanze spielen, während bei der natürlichen

Blüten-Keimlingsinfektion des Hafers durch *Ustilago avenae* die vegetative Entwicklungstendenz der Haplonten des Pilzes stark zurücktritt, wobei unter Umständen die Sporidienbildung sogar völlig unterbleiben kann und Promyzelzellkopulationen wie bei *Ustilago nuda* zustande kommen können (Western, 42). Auch diese verbreitungsbiologischen Differenzen können sich auf die genetische Struktur der verschiedenen Arten auswirken. So lassen sich durch unsere Betrachtungsweise eine ganze Reihe von Gesichtspunkten gewinnen, die die geringe Variabilität von *Ustilago nuda* bezüglich der Pathogenität als durchaus verständlich erscheinen lassen; darüber hinaus zeichnen sich auch für die anderen Getreidebrände deutliche Beziehungen zwischen den Kernverhältnissen, dem kulturellen Verhalten, der Verbreitungsbiologie usw. und dem Grade der physiologischen Spezialisierung ab. Die folgende Zusammenstellung läßt diese Beziehungen deutlich in Erscheinung treten.

Tabelle 7
Variabilität verschiedener *Ustilago*-Arten¹⁾

	Dikaryophase in künstlicher Kultur	Möglichkeit für Fremd- befruchtung	Variabilität des Wuchsbildes	„Mutationen“ ²⁾ des Wuchsbildes	Zahl der physiolo- gischen Rassen bzw. Rassen- gruppen
<i>Ustilago nuda</i> .	± stabil	sehr gering	gering	bisher nicht beobachtet	2
<i>Ustilago tritici</i> .	± instabil	gering	mäßig	bisher nicht beobachtet	4
<i>Ustilago avenae</i> .	labil	mäßig	groß	häufig	14
<i>Ustilago zeae</i> .	labil	groß	groß	sehr häufig	nicht erfaßbar

Der in der Tabelle angegebene Grad der physiologischen Spezialisierung bezieht sich für *Ustilago nuda*, *tritici* und *avenae* auf die im mitteleuropäischen Raum bisher aufgefundenen Rassen. Wie insbesondere die Untersuchungen von Nicolaisen (25) an *Ustilago avenae* gezeigt haben, kommt diesen Zahlen allerdings nur beschränkte Bedeutung zu, da bei der großen genetischen Mannigfaltigkeit der einzelnen Haferflugbrand-Herkünfte die Zahl der erkennbaren Rassen weitgehend vom Umfang des Testsortiments abhängt. Diese Erkenntnis läßt es für angebracht erscheinen, zumindest für *Ustilago avenae* den Ausdruck Rassengruppe vorzuziehen. Als relativer Maßstab des Spezialisierungsgrades sind die an-

¹⁾ Die hier nicht näher aufgeführte Literatur zu dieser Frage siehe in Roemer, Fuchs und Isenbeck (30).

²⁾ Die in der Literatur zumeist als Mutationen beschriebenen Sektorialabänderungen sind nicht immer auf echte Mutation, sondern zum Teil auch auf verzögerte Reduktionsteilungen zurückzuführen.

gegebenen Zahlenwerte indessen zweifellos recht geeignet. Durch Heranziehung aller in den verschiedenen Erdteilen beobachteten Rassen würden sich diese Zahlen natürlich vergrößern lassen, indessen würde die unterschiedliche Intensität, mit der die verschiedenen Brandkrankheiten bearbeitet wurden, das Ergebnis der Gegenüberstellung weniger beweiskräftig erscheinen lassen. Im mitteleuropäischen Gebiet sind dagegen für alle drei Brandarten annähernd gleich viel Herkünfte zur Prüfung gelangt, wobei allerdings die Überlegenheit der weit sichereren Infektionsmethode für *Ustilago avenae* nicht unerwähnt bleiben darf.

Es ist häufig versucht worden, aus der Beobachtung von Wuchsmerkmalen Anhaltspunkte für die Aggressivitätsverhältnisse von Pilzlinien zu gewinnen. Diese Bemühungen sind bei *Ustilago* ohne Erfolg geblieben, so daß wir für die Erkennung der Aggressivität einer Pilzlinie stets auf den Infektionsversuch angewiesen sind. Was aber die Beurteilung der Gesamtvariabilität betrifft, so lassen sich doch deutliche Beziehungen zwischen der Mannigfaltigkeit des Kulturbildes und der Aggressivität erkennen und durch die Besonderheiten der Kernverhältnisse weitgehend erklären. Damit soll nun keineswegs gesagt werden, daß sich bei intensiver Bearbeitung des Gerstenflugbrandes und bei Heranziehung von Sporen-Herkünften aus anderen, vor allem entfernteren Gebieten keine weiteren physiologischen Rassen finden werden; es darf aber der Schluß gezogen werden, daß wir bei *Ustilago nuda* offenbar mit einem weit geringeren Spezialisierungsgrad als etwa bei *Ustilago avenae* und speziell für das deutsche Reichsgebiet zurzeit mit den beiden bekannten Flugbrand-Rassen rechnen können.

Was nun diese beiden Rassen betrifft, so ist es auffällig, daß die quantitativen Graduierungen der Pathogenitätsunterschiede gegenüber den verschiedenen geprüften Wirtssorten stets eine stärkere Pathogenität des Sommergerstenflugbrands erkennen lassen, so daß man von einer generell höheren Aggressivität des Sommergerstenflugbrands im Sinne der von Fischer-Gäumann (8) gegebenen Definition sprechen könnte. Als besonders charakteristisch erwies sich bei Infektion zahlreicher Gerstensorten mit Rasse W der hohe Prozentsatz von Ähren, die nur geringe Strukturveränderungen infolge des Brandbefalls aufwiesen. Bei der Ausprägung des Erscheinungsbildes der Brandähren dürften jedoch nach den Erfahrungen anderer Jahre die Witterungsverhältnisse eine bedeutende Rolle spielen.

Wie wir uns die Entstehung der beiden Rassen und ihre eigenartige Begrenzung auf die Sommer- bzw. Winterform der Gerste vorzustellen haben, bleibt zunächst noch unklar. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß die verschiedenen Umweltsbedingungen, unter denen die Entwicklung von Sommer- bzw. Wintergersten verläuft, maßgeblich an der Entstehung der beiden Rassen beteiligt sind. Es wird noch eingehender

Arbeit bedürfen, um die Unterschiede in der Biologie der beiden Rassen aufzudecken. Hinsichtlich der genetischen Grundlagen des Aggressivitätsunterschiedes von Sommergersten- und Wintergerstenflugbrand wäre nach den Ergebnissen der Selektionsversuche mit Wintergerstenflugbrand-Herkünften denkbar, daß Rasse W eine rezessive Selektion aus Rasse S darstellt. Diese Deutung würde es auch verständlich machen, daß es im allgemeinen nicht möglich war, die Pathogenität von Wintergerstenflugbrand-Herkünften gegenüber der Testsorte Mittlauer Hanna selbst durch mehrjährige Vermehrung über verschiedene Sommergersten-Sorten zu verändern. Da in Analogie zu den Versuchen zur Verbesserung der Infektionsmethode (Thren, 38) angenommen werden kann, daß bereits eine geringfügige Beimengung von Sporen der Rasse S genügen müßte, um hohen Befall auf Mittlauer Hanna zu erzielen, wäre es sehr wohl möglich, daß die wenigen Ausnahmefälle auf einer zufälligen Beimengung von Sommergerstenflugbrand-Sporen zum Infektionsgemisch beruhen. Der Beweis für die Richtigkeit der gegebenen Deutung steht indessen noch aus. Es ist zu erwarten, daß die Infektion mit Haplontenkombinationen der beiden Rassen in absehbarer Zeit hierüber Klarheit schaffen wird.

Wenn nach den bisherigen Ausführungen die Spezialisierungsverhältnisse von *Ustilago nuda* relativ einfach sind und somit eine gesicherte Grundlage für eine zielbewußte und aussichtsreiche Resistenzzüchtung abzugeben scheinen, so darf doch nicht übersehen werden, daß die Gerste nicht nur von *Ustilago nuda*, sondern auch von *Ustilago hordei*, dem Hartbrand der Gerste, sowie von *Ustilago nigra* bzw. *medians* befallen wird. Dabei müssen die beiden letztgenannten Arten wegen ihrer intermediären Eigenschaften zwischen *Ustilago nuda* und *hordei* möglicherweise als Kreuzungsprodukte dieser beiden Brandarten betrachtet werden. Dadurch rückt die Frage in den Vordergrund, ob nicht durch solche natürlichen Kreuzungen die Möglichkeit der Entstehung und Verbreitung neuer Brandrassen, Zwischenformen oder auch neuer Arten mit konstanten neuen Eigenschaften gegeben ist. Auf diese Möglichkeit und ihre praktische Bedeutung wurde bereits mehrfach hingewiesen (Tapke, 36, Ruttle, 33, Johnston und Aamodt, 18, Allison, 1, 2). Bei häufigem Auftreten solcher Kombinationen müßten sich die ausgeprägten biologischen Unterschiede zwischen *Ustilago nuda* und *Ustilago hordei* (z. B. Blüteninfektion bei *Ustilago nuda*, Keimlingsinfektion bei *Ustilago hordei*) völlig verwischen, was nicht nur eine außerordentliche Erschwerung der experimentellen Bearbeitung der Gerstenbrände, sondern auch der praktischen Resistenzzüchtung bedeuten würde. Da nun die neueren systematischen Untersuchungen zu dieser Frage sich ausschließlich auf die Verhältnisse des nordamerikanischen Kontinents beziehen, sollen im folgenden einige Beobachtungen über das Problem der Entstehung und Verbreitung von Zwischenformen sowie die Artabgrenzung von *Ustilago nuda* mitgeteilt werden.

4. Zur Frage der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen und der Artabgrenzung von *Ustilago nuda*.

Nachdem älteren Beobachtungen zufolge (Biedenkopf, 5, Herzberg, 13) intermediäre Brandformen der Gerste neben den beiden Arten *Ustilago nuda* und *Ustilago hordei* auch auf dem europäischen Festland nicht zu fehlen scheinen, mußte die Untersuchung zahlreicher Sporen-Herkünfte aus allen Teilen des deutschen Reichsgebietes über die praktische Bedeutung solcher Brandformen Aufschluß geben. Zur Untersuchung standen mir zahlreiche Brandproben zur Verfügung, deren Herkunft sich auf weite Gebiete des deutschen Altreiches verteilt und die mir zum größten Teil auf Grund eines Rundschreibens zugesandt wurden¹⁾. 1937 belief sich die Zahl dieser Herkünfte auf über 300. Von diesen wurden 286, die eine genügende Keimfähigkeit aufwiesen, nach dem Erscheinungsbild der Brandähre (lose oder hart), nach der Struktur der Sporenmembran (warzig-rauh oder glatt) sowie nach dem Keimungsverlauf (ausschließlich Hyphen oder Sporidien) beurteilt und registriert. Da sich *Ustilago nuda* durch lose, daher leicht verstäubende Brandsporenlager, durch warzige Sporenmembran sowie durch das Fehlen jeder Sporidiensprossung auszeichnet, *Ustilago hordei* dagegen durch mehr oder weniger harte Brandähren, durch glatte Sporen und durch starke Sporidiensprossung des Promyzels gekennzeichnet ist, war es möglich, auf Grund dieser Merkmale eine Charakterisierung der einzelnen Herkünfte vorzunehmen. Das Ergebnis dieser umfangreichen Prüfung war folgendes:

Tabelle 8

Einteilung von 286 Sporenherkünften von Gerstenbrand nach Konsistenz der Brandähren, Beschaffenheit der Sporenmembran und Keimungsmodus

Brandsporen- masse	Sporenmembran	Keimungsmodus	Typ	Anzahl
lose	rauh	ausschließlich Hyphen	<i>Ustilago nuda</i>	223
lose	rauh	Sporidien	<i>Ustilago medians?</i>	21
lose	teils rauh, teils glatt	teils Hyphen, teils Sporidien	Aufspaltung?	6
+hart	rauh	Sporidien	?	1
hart	glatt	Sporidien	<i>Ustilago hordei</i>	35

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß weitaus der überwiegende Teil aller Herkünfte, nämlich 78,0%, nach den beobachteten Merkmalen zu *Ustilago nuda* zu rechnen ist. *Ustilago hordei* ist mit 35 Herkünften oder 12,2% vertreten, während der Rest der untersuchten Proben Merkmalskombinationen aufweist, die weder *Ustilago nuda* noch *Ustilago hordei* zukommen. 21 Herkünfte, d. h. 7,35% glichen im Habitus der Brandähren

¹⁾ Ich möchte nicht versäumen, allen, die mir durch die Zusendung von Brandproben die Untersuchung eines so umfangreichen Materials ermöglichten, meinen Dank auszusprechen.

und in der Beschaffenheit der Sporenmembran vollkommen *Ustilago nuda*, keimten aber unter Sporidienbildung, eine Merkmalskombination, die der als *Ustilago medians* beschriebenen Brandform eigen ist. Es bleibt allerdings fraglich, ob alle diese 26 Herkünfte wirklich *Ustilago medians* entsprechen. Zur Entscheidung dieser Frage wären Infektionsversuche unerlässlich, da nur so der Infektionsmodus dieser Brandformen festgestellt werden könnte. Die Infektion der Gerste durch *Ustilago medians* entspricht dem Infektionsmodus von *Ustilago hordei* (Keimlingsinfektion), doch muß auch mit dem Vorkommen von Brandformen gerechnet werden, die im Infektionsmodus *Ustilago nuda* gleichen (Blüteninfektion). Bei 6 Herkünften, also bei 2,1 %, die nach der Beurteilung der Brandähren das typische Aussehen des Flugbrands hatten, waren die Beschaffenheit der Sporenmembran und der Keimungsmodus wechselnd; es dürfte sich daher bei diesen Herkünften mit großer Wahrscheinlichkeit tatsächlich um relativ junge Aufspaltungen handeln. Eine Herkunft, d. h. 0,35 %, glich im Ährentyp und Keimungsmodus weitgehend *Ustilago hordei*, zeichnete sich dagegen durch rauhe Sporenmembran aus. Diese Form scheint mit dem von Ruttle (33) beschriebenen Typ 2 identisch zu sein, auch insofern, als die Brandsporenmasse etwas weniger hart war als bei *Ustilago hordei*. Bei Heranziehung der Färbung der Sporenmasse wäre eine weitere Aufteilung der beschriebenen Typen durchführbar, was jedoch beim derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Biologie solcher intermediärer Brandformen mehr verwirrend als klärend wirken müßte.

Zweifelloos ist die vorliegende Analyse der Gerstenbrand-Herkünfte mit gewissen Mängeln behaftet. Einmal ist die Verteilung der Brand-Herkünfte über das gesamte Gebiet weitgehend von Zufälligkeiten abhängig, so von der äußerst unterschiedlichen Beteiligung einzelner Landesteile an unserer Sammelaktion, dann auch von dem Fehlen näherer Daten zu den einzelnen Sammelproben. Da die Aufarbeitung des Materials aus äußeren Gründen erst mehrere Wochen nach Einsendung der Proben erfolgen konnte, ließ sich nachträglich nicht mehr feststellen, ob in der Umgebung der Fundstellen neben dem allgemein verbreiteten Flugbrand auch Hartbrand, *Ustilago medians* oder andere Gerstenbrandtypen vorkamen.

Eine weitere Komplikation liegt darin, daß die durch Blüteninfektion in die Pflanze gelangenden Pilze eigentlich nicht Herkünfte des Fundorts der Brandähren, sondern des Herkunftsortes des Saatguts darstellen. Alle diese Schwierigkeiten stehen einer systematischen Bearbeitung des Problems erschwerend im Wege. Immerhin ließ sich z. B. für die 6 als Aufspaltungen angesprochenen Proben feststellen, daß aus dem gleichen Gebiet auch Herkünfte von *Ustilago nuda*, *hordei* und zum Teil auch *medians* eingesandt wurden, wie Tabelle 9 zeigt.

Dabei bleibt es natürlich unentschieden, ob es sich hier um Kreuzungen *nuda* \times *hordei*, *nuda* \times *medians* oder *hordei* \times *medians* handelt; auch

Tabelle 9

Aufspaltende Herkünfte	Herkunftsort	Andere Herkünfte aus demselben Gebiet ¹⁾
10 ₃₇	Herford	1 mal <i>Ustilago nuda</i> 1 mal <i>Ustilago hordei</i>
40 ₃₇ 50 ₃₇ 59 ₃₇	Pirna Pirna Pirna	18 mal <i>Ustilago nuda</i> 9 mal <i>Ustilago hordei</i> 1 mal <i>Ustilago medians</i> ?
68 ₃₇	Stadthagen	2 mal <i>Ustilago nuda</i> 1 mal <i>Ustilago hordei</i>
183a ₃₇	Nördlingen	1 mal <i>Ustilago nuda</i> 1 mal <i>Ustilago hordei</i>

sind Mischinfektionen z. B. von *Ustilago nuda* und *Ustilago hordei* keineswegs völlig ausgeschlossen. Unter Beachtung dessen, was weiter oben über die geringe Aussicht für das Zustandekommen von Fremdbefruchtungen bei *Ustilago nuda* gesagt wurde, werden hauptsächlich *Ustilago hordei* und *medians* am Zustandekommen von Kreuzungen beteiligt sein. Nach den Ergebnissen unserer Erhebungen über das Vorkommen intermediärer Gerstenbrandtypen wird man also überall dort, wo *Ustilago nuda*, *Ustilago hordei* und *Ustilago medians* nebeneinander vorkommen, mit häufigeren Kombinationen und dem Auftreten von Formen mit veränderten keimungsbiologischen und pathogenen Eigenschaften rechnen müssen, eine Tatsache, die die Bearbeitung des Problems zweifellos sehr erschwert. Wenn somit die hier dargestellten Untersuchungen auch noch viele Fragen offen lassen, so stellen sie doch einen ersten Beitrag zur Frage des Vorkommens und der Verbreitung intermediärer Brandtypen der Gerste für das deutsche Reichsgebiet dar. Die eingehende Bearbeitung der mit diesem Problem verbundenen Fragen dürfte eine ebenso schwierige wie reizvolle Aufgabe darstellen.

In weiten Gebieten des Deutschen Reiches scheint jedoch *Ustilago hordei* fast vollkommen zu fehlen. Dieser Tatsache kann bei der Zielsetzung der Resistenzzüchtung Rechnung getragen werden. So schreiben Roemer, Fuchs und Isenbeck (30): „Da in Mittel- und Norddeutschland *Ustilago nuda* vorherrscht, in Teilgebieten ausschließlich vorkommt, ist für deutsche Verhältnisse nur die Züchtung *nuda*-resistenter Sorten nötig.“ In der Tat ist es mir nicht gelungen, z. B. auf dem Versuchsgelände der Pflanzenzuchtstation Halle, wo Hartbrand nur vereinzelt und zwar ausschließlich auf Wintergerste vorkommt, jährlich dagegen viele Tausende von Flugbrand-Pflanzen vorhanden sind, jemals Zwischentypen zwischen beiden Brandarten aufzufinden, obwohl Hunderte von Brand-

¹⁾ Diese Herkünfte wurden jeweils von einem Sammler eingesandt.

ähren, die irgendwelche morphologischen Besonderheiten aufwiesen, daraufhin untersucht wurden. Welche Faktoren die ungleiche Verbreitung von Flugbrand und Hartbrand im Gebiet bedingen, ist vorläufig noch unbekannt. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß die unterschiedlichen ökologischen Ansprüche der beiden Brandarten dafür verantwortlich zu machen sind, so z. B. die Feststellung Schellenbergs (35), daß *Ustilago hordei* in der Schweiz hauptsächlich in Gebirgslagen vorkommt, während *Ustilago nuda* mehr auf die Talgebiete und Niederungen beschränkt ist.

Schließlich soll noch erwähnt werden, daß auch eine Reihe von Faktoren dem Zustandekommen und der Verbreitung von Kreuzungsprodukten der verschiedenen *Ustilago*-Arten entgegenstehen. So konnte für die Haferbrände *Ustilago avenae* und *Ustilago levis* gezeigt werden, daß die Kombination beider Arten schwachwüchsige bzw. nicht lebensfähige Aufspaltungen liefert (Holton, 14). Ein Faktor, der meines Wissens in der Gattung *Ustilago* bisher noch nicht beobachtet wurde, trat mehrfach in meinen Versuchen in Erscheinung. Wie früher (Thren, 37) eingehend beschrieben, lassen sich Haplontenkopulationen verschiedengeschlechtlicher Linien von *Ustilago nuda* auf Malzextrakt-Agar in Petrischalen leicht durchführen; die Einzelheiten des Kopulationsverlaufs habe ich an anderer Stelle dargestellt (Thren, 39). Bei der Ausdehnung dieser Kopulationsversuche auf Haplontenkombinationen verschiedener *Ustilago*-Arten konnte ich nun mehrfach beobachten, daß insbesondere einige Linien vom Typ *Ustilago medians* in Kombination mit Haplonten von *Ustilago nuda* stark hemmend, in manchen Fällen sogar abtötend auf die *nuda*-Haplonten einwirkten. Da die Wirkung sich über relativ weite Entfernung durch den Nährboden ausbreitete, muß es sich wohl um bestimmte Stoffe handeln, die von den Hyphen der betreffenden Stämme ausgeschieden werden und in den Nährboden diffundieren. Welcher Natur diese Stoffe sind, konnte damals nicht genauer untersucht werden; die betreffenden Linien gingen später leider infolge Fremdinfection verloren. Diese Linien entstammten der Herkunft 86₃₆, die bei Rättvik (Schweden) auf vierzeiliger Sommergerste geerntet wurde; im gleichen Gebiet wurde auch *Ustilago nuda* und *Ustilago hordei* gefunden¹⁾. In der Tabelle 10 ist das Ergebnis eines dieser Kombinationsversuche wiedergegeben.

Die Kombination der Haplonten-Teststämme von *Ustilago nuda* mit den Haplonten der Herkunft 86₃₆, die zur Austestung des Geschlechts der betreffenden Stämme ausgeführt wurden, ergab bei allen Linien dieser Herkunft die aus den obigen Versuchsprotokollen ersichtliche Hemmungswirkung auf die *nuda*-Stämme. Die gleiche Wirkung konnte in Kombination mit vielen anderen Stämmen von *Ustilago nuda* wie auch mit Stämmen von *Ustilago hordei* festgestellt werden, dagegen zeigten die Linien der

¹⁾ Diese Herkünfte verdanke ich Herrn Prof. Dr. Th. Roemer, der mir 1936 eine ganze Reihe schwedischer Gerstenbrandproben übergab.

Tabelle 10

Kombination der beiden Haplonten-Teststämme von *Ustilago nuda*
mit den 4 Haplonten einer Spore der Herkunft 86₈₆ (*Ustilago medians*?)

Kombinationsschema	Ergebnis
$\frac{102/1-1 \mid 102/1-2}{86/31-1}$	102/1—1 ([+]-Geschlecht) kopuliert mit 86/31—1; 102/1—2 ([—]-Geschlecht) durch 86/31—1 gehemmt und überwachsen, einzelne Hyphen sterben ab
$\frac{102/1-1 \mid 102/1-2}{86/31-2}$	102/1—1 nur noch zum Teil plasmahaltige Hyphenstücke, vereinzelt Kopulation (?) mit 86/31—2, 102/1—2 zum Teil gehemmt, zum Teil abgestorben, wird von 86/31—2 überwachsen
$\frac{102/1-1 \mid 102/1-2}{86/31-3}$	Deutliche Hemmungszone, 102/1—1 stirbt zum größten Teil ab, einzelne Hyphen von 102/1—2 in Kopulation mit 86/31—3
$\frac{102/1-1 \mid 102/1-2}{86/31-4}$	Deutliche Hemmungszone, beide Teststämme zum Teil absterbend, keine Kopulation

Herkunft 86₈₆ unter sich kombiniert keine derartigen Erscheinungen. Eine Analogie zu unseren Ergebnissen bildet die von Johnson (17) näher untersuchte Beobachtung Bambergers (4), daß gewisse Bakterien eine starke antibiotische Wirkung gegenüber mehreren *Ustilagineen* entfalteten. Daß solche Erscheinungen auch zwischen verschiedenen *Ustilago*-Arten auftreten können, scheint dagegen bisher noch nicht beobachtet worden zu sein. Es ist klar, daß diese Eigenschaft der Herkunft 86₈₆ der Entstehung von Kreuzungen mit *Ustilago nuda* oder *hordei* wirksam entgegensteht. Allerdings handelt es sich hierbei offensichtlich um einen Ausnahmefall, denn in umfangreichen Versuchen gelang es sonst stets, die experimentell isolierten Haplonten folgender *Ustilago*-Arten zur Kopulation zu bringen:

Ustilago nuda \times *Ustilago hordei*¹⁾

Ustilago nuda \times *Ustilago medians*

Ustilago nuda \times *Ustilago tritici*.

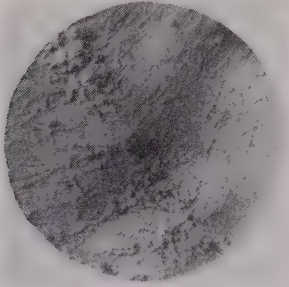
Dabei spielte es keine Rolle, ob *Ustilago nuda* (+) oder (—) mit dem entgegengesetzten Geschlecht der anderen *species* kombiniert wurde. Die im einzelnen etwas wechselnden Kopulationsbilder wiesen im übrigen für die verschiedenen Artkombinationen keine besonders charakteristischen Merkmale auf. Abb. 2a—c zeigt die Hyphenfusionen von *Ustilago nuda* (+) \times *Ustilago nuda* (—), *Ustilago nuda* (—) \times *Ustilago hordei* (+) und *Ustilago nuda* (—) \times *Ustilago tritici* (+). In Abb. 2d ist schließlich die Annäherungszone zwischen einem (—)-Stamm von *Ustilago nuda* und einem (+)-Stamm der Herkunft 86₈₆ abgebildet. Der zu einer hellen Masse zerfließende Rand

¹⁾ Bereits von Kniep (20) beobachtet.

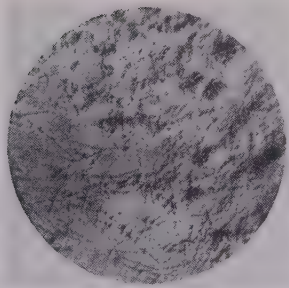
der *nuda*-Kultur ließ sich nur sehr schwer im Bilde festhalten, die ersten sich nähernden Hyphen des Stammes 86₈₆ sind dagegen gut erkennbar.

Die Tatsache, daß *Ustilago nuda* mit *Ustilago tritici* in vitro zur Kopulation gebracht werden kann, legt die Frage nahe, ob auch in der Natur

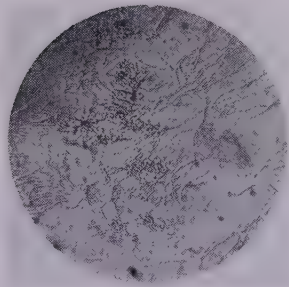
Abb. 2



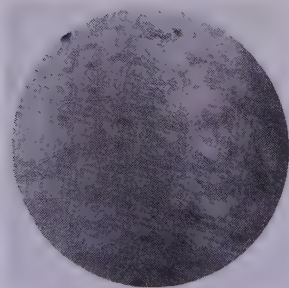
- a) Kopulationszone zwischen einem (+)- und einem (—)-Stamm von *Ustilago nuda*. Der (—)-Stamm wächst von rechts oben nach links unten.



- b) Kopulationszone zwischen einem (—)-Stamm von *Ustilago nuda* und einem (+)-Stamm von *Ustilago hordei*. Der *nuda*-Stamm wächst von rechts nach links.



- c) Kopulationszone zwischen einem (—)-Stamm von *Ustilago nuda* und einem (+)-Stamm von *Ustilago tritici*. Der *nuda*-Stamm wächst von rechts nach links.

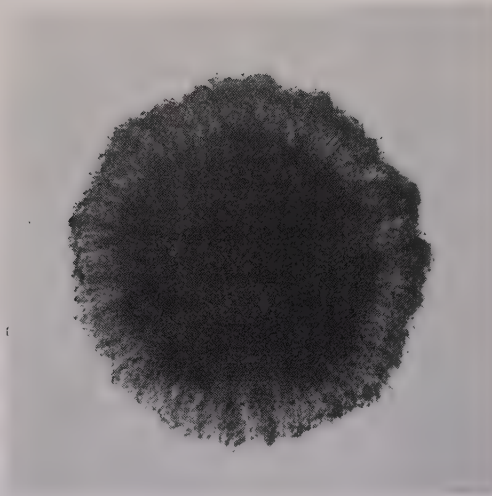


- d) Annäherungszone zwischen einem (—)-Stamm von *Ustilago nuda* und einem (+)-Stamm der Herkunft 86₈₆ (*Ustilago medians*?). Der *nuda*-Stamm ist am Rande völlig abgestorben und beginnt zu zerfließen (helle Zone).

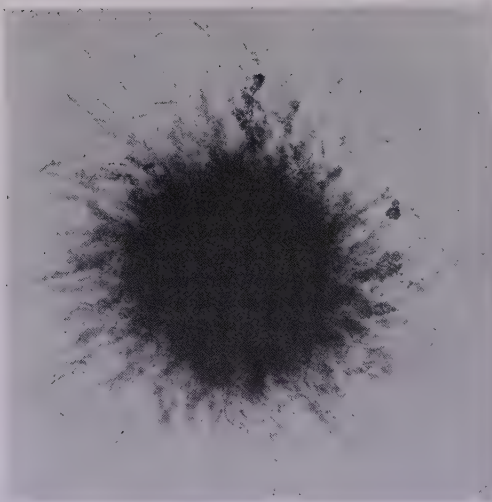
Kreuzungen der beiden Pilze zustande kommen und bei der Beurteilung des Problems der Entstehung neuer Brandrassen in Erwägung gezogen werden müssen. Diese Frage ist eng verknüpft mit der weiteren, ob es Rassen von *Ustilago nuda* gibt, die auf Weizen übergehen bzw. solche von *Ustilago tritici*, die auch Gerste befallen. Damit berühren wir aber das Problem der Artabgrenzung von *Ustilago nuda* und *Ustilago tritici*.

Bei der Aufteilung der Sammelspecies *Ustilago carbo* Tul., die die auf Weizen, Gersten und Hafer vorkommenden *Ustilago*-Arten umfaßte, trennten Jensen (16), Rostrup (32) sowie Kellermann und Swingle (19) den Flugbrand von Gerste und Weizen gegeneinander ab, wobei als endgültige species-Bezeichnungen *Ustilago nuda* (Jensen) Kellerm. et Sw. und *Ustilago tritici* (Persoon) Jensen anzusehen sind. Brefeld (7) trat dieser Auffassung 1895 entgegen mit der Begründung, daß die zur Artabgrenzung verwandten Merkmale wie Färbung und Bewarzung der Sporen zu variabel und daher zur Unterscheidung ungeeignet seien. Die Ausschließlichkeit der Spezialisierung von *Ustilago nuda* auf die Gattung *Hordeum* bzw. *Ustilago tritici* auf *Triticum* spielte dabei zunächst eine untergeordnete Rolle. Für die Resistenzzüchtung kommt indessen gerade dieser Frage besondere Bedeutung zu; sie stellt daher in der neueren Literatur einen Hauptfaktor der Diskussion über die Artabgrenzung von *Ustilago nuda* und *tritici* dar. Wenn Hüttig (15) dabei sagt, daß „viele Formen des auf Gerste vorkommenden Brandes (*Ustilago nuda*) auch Weizen zu infizieren vermögen“, so muß dies indessen als unzutreffend bezeichnet werden. Alle diesbezüglichen Angaben der Literatur gehen vielmehr auf einen Versuch von Lang (21) zurück, in dem Kirsches Dickkopfweizen nach Bestäuben der Blüten mit *Ustilago nuda* 50% Befall aufwies. Umgekehrt ist die Infektion von Gerste mit Weizenflugbrand bisher nicht gelungen. Da aber in dem einzigen Versuch Langs die Möglichkeit einer Spontaninfektion nicht ganz ausgeschlossen wurde und da andererseits diesem einen positiven Ergebnis die Befunde von Freeman und Johnson (10) entgegenstehen, die keine Anhaltspunkte für die wechselseitige Übertragbarkeit von Gerstenflugbrand und Weizenflugbrand ergaben, so bedürfen die Angaben Langs erneuter Bestätigung.

Außerdem haben hauptsächlich die eingehenden Untersuchungen Rodenhisers (26) über die physiologische Spezialisierung der Getreidebrande dazu beigetragen, den Flugbrand von Gerste und Weizen als spezialisierte Formen einer species zu betrachten (Schaffnit, 34, Zillig, 43). Rodenhiser fundiert seine Auffassung auf der Beobachtung, daß manche seiner Kulturen von *Ustilago nuda* mit gewissen Stämmen von *Ustilago tritici* in ihrem kulturellen Verhalten mehr Ähnlichkeit zeigten als mit anderen Kulturen von *Ustilago nuda*. Nun konnte ich aber im Verlaufe meiner Untersuchungen zeigen, daß sich für *Ustilago nuda* und *Ustilago tritici* eine ganze Reihe von Unterscheidungsmerkmalen aufstellen



a



b

Abb. 3

- a) 14 Tage alte Sporenkultur von *Ustilago nuda*. (Objektiv 3 mal, Okular 5 mal.) Nur einzelne dikaryotische Hyphen ragen über den geschlossenen Myzelrand hinaus. Das Myzel erscheint daher makroskopisch betrachtet scharf gegen den Nährboden abgesetzt.
- b) 14 Tage alte Sporenkultur von *Ustilago tritici*. (Objektiv 3 mal, Okular 5 mal.) Das Myzel ist nach dem Rande zu stark aufgelockert. Beide Kulturen auf Malzextrakt-Agar, Temperatur 20–22 ° C.

lassen. Insbesondere das Wuchsbild von Sporenkulturen erwies sich in meinen Kulturversuchen unter den gewählten Bedingungen als ein sehr charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen *Ustilago nuda* und *Ustilago tritici* (Abb. 3). Auf gewisse Unterschiede im Wachstumsverhalten der beiden Brandarten haben schon Herzberg (13) sowie Appel und Riehm (3) hingewiesen, ohne indessen die entscheidenden Zusammenhänge zwischen den Kern- und Zellteilungsvorgängen der dikaryotischen Hyphen und dem Wuchsbild der Kulturen zu erkennen. Außerdem hat sich aber eine ganze Reihe weiterer Unterscheidungsmerkmale ergeben, wie ich an anderer Stelle näher ausgeführt habe (Thren, 39). Diese Differentialmerkmale, die sich an einem umfangreichen Material als weitgehend konstant erwiesen haben, betreffen:

1. die Kern- und Zellteilungsverhältnisse der dikaryotischen Hyphen und somit das Wuchsbild der Kulturen,
2. die Abhängigkeit der Haplonten von der stofflichen Zusammensetzung des Nährbodens,
3. die Beeinflussbarkeit der Sporenkeimung,
4. die Ausdehnung des Wirtskreises.

Was die Frage der Infizierbarkeit von Weizen durch *Ustilago nuda* betrifft, so blieben eigene Versuche, auf 10 Weizensorten (je etwa 100 Pflanzen) mit den

beiden Gerstenflugbrand-Rassen S und W sowie auf 3 Gerstensorten mit den drei wichtigsten europäischen Weizenflugbrand-Rassen (Grevel, 12) Infektion zu erzielen, ohne Erfolg. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den älteren Befunden von Freeman und Johnson (10). Damit ist natürlich nicht gesagt, daß sich bei weiterer Ausdehnung solcher Versuche nicht doch einzelne Gerstensorten finden lassen, die durch bestimmte Rassen von *Ustilago tritici* infiziert werden. Selbst wenn dies gelingen sollte, läge doch kein Grund vor, beide Pilze als Formen einer *species* zu betrachten. Wenn sich schließlich auch bezüglich einzelner morphologischer und physiologischer Merkmale, wie Rodenhiser (26) zeigen konnte, gewisse Überschneidungen feststellen lassen, so vermag ich mich der Auffassung Rodenhisers doch nicht anzuschließen, sondern betrachte den Flugbrand von Gerste und Weizen als zwei getrennte Arten.

Die Frage, ob in der Natur Kreuzungen beider Arten zustande kommen, bleibt noch zu klären. Da die Technik der Myzelinfektion noch keine befriedigenden Ergebnisse zu liefern vermag, habe ich zur Prüfung der Frage folgenden Weg eingeschlagen. Mehrere Weizensorten wurden mit einem Sporengemisch von 99% *Ustilago nuda* und 1% *Ustilago tritici* und entsprechend Gerstensorten mit einem Gemisch von 99% *Ustilago tritici*- und 1% *Ustilago nuda*-Sporen infiziert. In der Annahme, daß beide Brandarten auf den bestäubten Narben keimen, schien somit bei dem Überwiegen der *nuda*-Sporen auf Weizen und der *tritici*-Sporen auf Gerste die Aussicht für das Zustandekommen von Fusionen einzelner haploider Hyphen der wirtsfremden mit solchen der wirtszugehörigen Art und das Eindringen von Bastarddikaryonten in das Wirtsgewebe relativ günstig zu sein. Die auf den so infizierten Weizenpflanzen geernteten Brandsporen wiesen jedoch ausnahmslos alle für *Ustilago tritici* charakteristischen Differentialmerkmale auf, während die auf Gerste geernteten Sporen in allen Merkmalen mit *Ustilago nuda* übereinstimmten. Es ergaben sich also keinerlei Anhaltspunkte für das Zustandekommen von Bastardierungen beider *Ustilago*-Arten.

Fassen wir das Ergebnis unserer Versuche und Erörterungen zur Frage der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen kurz zusammen, so können wir feststellen: Infolge des Vorkommens mehrerer Gerstenbrand-Arten muß überall dort, wo diese Arten (*Ustilago nuda*, *Ustilago hordei*, *Ustilago medians* sowie vielleicht noch weitere konstante Zwischenformen) nebeneinander auftreten, mit dem Zustandekommen von Kreuzungen gerechnet werden. Das verbreitete Auftreten dieser Kreuzungen muß die klaren biologischen Unterschiede der verschiedenen Gerstenbrände verwischen, was für die Bearbeitung des Problems und insbesondere für die praktische Resistenzzüchtung in solchen Gebieten eine außerordentliche Schwierigkeit bedeutet. Daß diese Erwägungen auch für bestimmte Gegenden Deutschlands zutreffen, wird zum ersten Male aufgezeigt. Da

jedoch in weiten Teilen des deutschen Gerstenanbaugebietes nur *Ustilago nuda* vorkommt, während die anderen Gerstenbrande fehlen, steht für deutsche Verhältnisse zweifellos die Resistenzzüchtung gegen *Ustilago nuda* im Vordergrund.

Zusammenfassung

Vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zur Frage der physiologischen Spezialisierung von *Ustilago nuda*, zur Frage der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen und der Artabgrenzung von *Ustilago nuda* und *Ustilago tritici* dar. Die hauptsächlichen Ergebnisse sind die folgenden:

1. Die Spezialisierung von *Ustilago nuda* in Rassen von unterschiedlicher Aggressivität ist gering; es kann in Bestätigung der Befunde Nahmachers festgestellt werden, daß in unserem Gebiet der auf Sommergersten vorkommende Flugbrand (Rasse S) eine andere Rasse darstellt als der auf Wintergersten vorkommende (Rasse W).
2. In umfangreichen Vermehrungsversuchen über verschiedene Sommer- und Wintergersten-Sorten gelang es nicht, aus zahlreichen Herkünften der Rasse W Linien mit veränderter Pathogenität für die Testsorte Mittlauer Hanna (Sommer-Gerste) zu erhalten.
3. Die Charakterisierung der Pathogenitätsunterschiede der beiden Rassen S und W konnte durch Erweiterung der Befallsbeurteilung auf Festlegung des Schädigungszeitpunktes bzw. -ortes an den infizierten Pflanzen sowie eingehende Beobachtungen des Befallsbildes der erkrankten Ähren wesentlich erweitert werden. Alle bisherigen Beobachtungen lassen eine stärkere Aggressivität der Rasse S erkennen.
4. Es wird angenommen, daß die unterschiedlichen Umweltsbedingungen, unter denen die Entwicklung von Sommer- und Wintergersten verläuft, an der Entstehung der beiden Rassen S und W wesentlich beteiligt sind.
5. *Ustilago nuda* zeichnet sich nicht nur bezüglich der Pathogenität, sondern auch in anderen Merkmalen durch eine geringe Variabilität aus; diese Tatsache findet in den Besonderheiten der Kernverhältnisse des dikaryotischen Myzels ihre Erklärung. Ein Vergleich mit den entsprechenden Verhältnissen bei *Ustilago tritici*, *avenae* und *zeae* läßt auch für diese Arten deutliche Beziehungen zwischen der Stabilität der Dikaryophase und der genetischen Mannigfaltigkeit von Sporen-Herkünften erkennen.
6. Die Untersuchung zahlreicher Gerstenbrand-Herkünfte ergab wertvolle Hinweise zur Frage der Entstehung neuer Gerstenbrand-Rassen. An 286 Gerstenbrand-Herkünften aus verschiedenen Teilen des deutschen Reichsgebietes war *Ustilago nuda* mit 223, *Ustilago*

hordei mit 35 Herkünften beteiligt. 21 Proben entsprachen nach dem Erscheinungsbild der Brandähren, nach Beschaffenheit der Sporenmembran und Keimungsmodus *Ustilago medians*, 1 Herkunft war nach der vorliegenden Merkmalskombination mit dem von Ruttle in USA. beobachteten Typ 2 identisch, während 6 Herkünfte als Aufspaltungen angesprochen wurden.

7. Das Auftreten intermediärer Gerstenbrandformen bedeutet für die praktische Resistenzzüchtung eine nicht zu unterschätzende Schwierigkeit; doch kommt *Ustilago nuda*, dem Flugbrand der Gerste, zweifellos die größte Bedeutung zu.
8. Haplontenkopulationen zwischen *Ustilago nuda* und *Ustilago hordei*, *medians* und *tritici* lassen sich in künstlicher Kultur leicht durchführen. Andererseits stehen der Verbreitung von Kreuzungsprodukten verschiedener *Ustilago*-Arten auch eine Reihe von Faktoren entgegen.
9. Gerstenflugbrand und Weizenflugbrand werden entgegen der zurzeit vorherrschenden Auffassung nicht als Spezialformen einer Art, sondern auf Grund mehrerer Differentialmerkmale (siehe S. 126) als zwei getrennte Arten betrachtet.
10. Der Versuch, auf 10 Weizensorten mit den beiden Gerstenflugbrand-Rassen S und W sowie auf drei Gerstensorten mit den drei wichtigsten europäischen Weizenflugbrand-Rassen Befall zu erzielen, verliefen negativ. Ebenso blieben Infektionsversuche zur Bastardierung von *Ustilago nuda* und *Ustilago tritici* ohne Erfolg.

Vorliegende Untersuchung wurde durchgeführt mit Unterstützung des Forschungsdienstes der Deutschen Landbauwissenschaft.

Schriftenverzeichnis

- 1 Allison, C. C. Hybridization between *U. hordei* and *U. medians*. *Phytopath.* **25**, 5, 1935.
- 2 Allison, C. C. Studies on the genetics of smuts of barley and oats in relation to pathogenicity. Univ. of Minnesota Agr. Exp. Sta. Techn. Bull. **119**, 1—34, 1937.
- 3 Appel, O. und E. Riehm. Die Bekämpfung des Flugbrandes von Weizen und Gerste. Arbeiten der K. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft **8**, 343—426, 1911.
- 4 Bamberg, R. H. Bacteria antibiotic to *Ustilago zaeae*. *Phytopath.* **21**, 881—890, 1931.
- 5 Biedenkopf, H. *Ustilago medians*, ein neuer Brand auf Gerste. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten **4**, 321—322, 1894.

- 6 Brefeld, O. Die Brandpilze I. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie V, Leipzig und Münster 1883.
- 7 Brefeld, O. Die Brandpilze II. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie XI, 1—98, 1895.
- 8 Fischer, E. und E. Gäumann. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
- 9 Fittschen, H. H. Weitere Beiträge zur Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten. Phytopathologische Zeitschrift **12**, 169—218, 1939.
- 10 Freeman, E. M. and E. C. Johnson. The loose smuts of barley and wheat. U. S. Dept. Agr. Washington, Bur. of Plant Industry, Bull. **152**, 1—48, 1909.
- 11 Freisleben, R. Die Gersten der Deutschen Hindukusch-Expedition 1935. Kühn-Archiv **54**, 293—368, 1940.
- 12 Grevei, F. Untersuchungen über das Vorhandensein biologischer Rassen im Flugbrand des Weizens (*U. tritici*) Phytopathologische Zeitschrift **2**, 209—234, 1930.
- 13 Herzberg, P. Vergleichende Untersuchungen über landwirtschaftlich wichtige Flugbrandarten. Diss. Halle 1895.
- 14 Holton, C. S. Studies in the genetics and cytology of *U. avenae* and *U. levis*. Minnesota Agr. Exper. Stat. Tech. Bull. **87**, 34, 1932.
- 15 Hüttig, W. Die Grundlagen zur Immunitätszüchtung gegen Brandpilze (*Ustilagineen*). Der Züchter **4**, 209—219, 1932.
- 16 Jensen, J. L. Om Kornsorternes Brand (Anden Meddelelse). Kopenhagen 1888.
- 17 Johnson, D. E. The antibiosis of certain bacteria to smuts and some other fungi. Phytopath. **21**, 843—863, 1931.
- 18 Johnston, W. H. and O. S. Aamodt. The breeding of disease-resistant smooth-awned varieties of barley. Canad. Jour. Res. **13**, 315—338, 1935.
- 19 Kellermann, W. A. and W. T. Swingle. Report on the loose-smuts of cereals. Kansas Agr. Exp. Sta. 2d Ann. Rpt. 213—288, 1889.
- 20 Kniep, H. Über Artkreuzungen bei Brandpilzen. Zeitschrift für Pilzkunde N. F. **5**, 217—247, 1926.
- 21 Lang, W. Zur Ansteckung der Gerste durch *Ustilago nuda*. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **35**, 4—20, 1917.
- 22 Leitzke, B. Infektionsversuche mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen. Phytopathologische Zeitschrift **10**, 504—553, 1937.
- 23 Nahmmacher, J. Beitrag zur Immunitätszüchtung der Gerste gegen *U. nuda*. Phytopathologische Zeitschrift **4**, 597—630, 1932.
- 24 Nicolaisen, W. Die Grundlagen der Immunitätszüchtung gegen *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. Zeitschrift für Züchtung A **19**, 1—56, 1934.
- 25 Nicolaisen, W. Untersuchungen mit Herkünften des Haferflugbrandes im Rahmen der Immunitätszüchtung. Zeitschrift für Züchtung A **20**, 318—345, 1935.
- 26 Rodenhiser, H. A. Physiologic specialization in some cereal smuts. Phytopath. **18**, 955—1003, 1928.
- 27 Roemer, Th. Immunitätszüchtung. Flora N. F. **28**, 145—196, 1933.
- 28 Roemer, Th. Zehnjährige Versuche über Selektionswirkung in der Symbiose von Pilz und Kulturpflanze. Kühn-Archiv **48**, 169—178, 1939.
- 29 Roemer, Th. und R. Bartholly. Die Aggressivität verschiedener „Steinbrandherkünfte“ (*Tilletia tritici* [Bjerk.] Wint.) und ihre Veränderung durch die Wirtsorte. Phytopathologische Zeitschrift **6**, 469—506, 1933.
- 30 Roemer, Th., Fuchs, W. H. und K. Isenbeck. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
- 31 Roemer, Th. und H. Kamläh. Gibt es eine selektive Wirkung der Wirtspflanze (Weizen) auf den Pilz (*Ustilago*)? Phytopathologische Zeitschrift **5**, 41—53, 1933.

- 32 Rostrup, Fr. G. E. Nogle Undersogelser angaaende *Ustilago Carbo*. Oversigt Danske Videnskabs Selskabs Forhandl. 1—17, 1890.
 - 33 Ruttle, M. L. Studies on barley smuts and on loose smut of wheat. New York State Agr. Exp. Stat. Genova. N. Y. Techn. Bull., **221**, 1—39, 1934.
 - 34 Schaffnit, E. Über das Spezialisierungsproblem bei parasitischen Pilzen. Zeitschrift für angewandte Botanik **10**, 170—177, 1928.
 - 35 Schellenberg, H. C. Die Brandpilze der Schweiz. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz **3**, II, 1—180, 1911.
 - 36 Tapke, V. F. An undescribed loose smut of barley. Phytopath., **22**, 869—870, 1932.
 - 37 Thren, R. Gewinnung und Kultur von monokaryotischem und dikaryotischem Myzel. Ein Beitrag zur Physiologie und Genetik des Gerstenflugbrandes (*Ustilago nuda* [Jens.] Kellerm. et Sw.). Zeitschrift für Botanik **31**, 337—391, 1937.
 - 38 Thren, R. Kritische Versuche zur Resistenzprüfung der Gerste gegen Flugbrand (*Ustilago nuda* [Jens.] Kellerm. et Sw.). Kühn-Archiv **44**, 211—231, 1937.
 - 39 Thren, R. Über Zustandekommen und Erhaltung der Dikaryophase von *Ustilago nuda* (Jens.) Kellerm. et Sw. und *Ustilago tritici* (Persoon) Jensen. Zeitschrift für Botanik, **36**, 449—495, 1940/41.
 - 40 Tisdale, W. H. and M. A. Griffiths. Strains of *Ustilago nuda* and certain host relationships. Phytopath. **17**, 42, 1927.
 - 41 Tisdale, W. H. and V. F. Tapke. Infection of barley by *U. nuda* through seed inoculation. Journ. Agr. Res. **29**, 263-284, 1924.
 - 42 Western, J. H. Sexual fusion in *Ustilago avenae* under natural conditions. Phytopath. **27**, 547—553, 1937.
 - 43 Zillig, H. *Ustilaginales* (Brandpilze). In Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten **3**, II, 134—281. Berlin 1932.
-

Ueber eigentümliche Farben-Reaktionen kranker Laubblätter bei Anwendung der Trocken-Lichtbleichungs-Methode

Von

Georg Funk

Mit einer Farbtafel und 11 Abbildungen im Text

Bekanntlich wird eine Chlorophyll-Lösung im Licht rasch mißfarbig und fast farblos. Ebenso altbekannt ist die Tatsache, daß ein aus irgendwelchen Ursachen abgestorbenes, aber noch grünes, d. h. chlorophyllhaltiges Laubblatt bei hinreichend langer Sonnenbestrahlung seine grüne Färbung verliert und ausbleicht oder sich sonst verfärbt. Hier wird das Chlorophyll unter Lichteinfluß oxydiert und verliert so seine grüne Färbung.

Zweifellos spielen hierbei außer der Anwesenheit von freiem Sauerstoff noch andere Begleitumstände eine Rolle, so der geringere oder stärkere Wassergehalt, die Anwesenheit bestimmter Stoffe, von Fermenten, vielleicht auch photodynamisch wirkender Stoffe, die den Prozeß der Lichtbleichung des Chlorophylls fördern oder hemmen können, aber auch solcher Stoffe, die für sich allein bei Licht bestimmte Farbänderungen erleiden. Als Gesamtergebnis aller dieser Faktoren stellt man fest, daß die Bleichung eines ursprünglich grünen Blattes schneller oder langsamer verläuft und daß die resultierende Bleichfärbung ganz verschieden ausfallen kann.

Laubblätter verschiedener Pflanzenarten, die man einfach durch rasches Trocknen bei gewöhnlicher Temperatur abtötet, werden also, je nachdem ihr Inneres leichter oder schwerer für Luftsauerstoff zugänglich ist, je nach ihrem Wassergehalt (der von dem Gehalt bestimmter hygroskopisch-wirkender Stoffe abhängig sein kann), je nach ihrem Gehalt an Fermenten obengenannter Art und je nach dem Gehalt an Stoffen, die ebenfalls unter Lichteinfluß sich chemisch verändern, verschiedene Lichtbleichungs-Farbtöne annehmen. Es kommt hinzu, daß die Plastiden-Grundsubstanzen arteigene Eiweißgruppen sind, an die das Chlorophyll, also in von Art zu Art verschiedener Form, gebunden sein muß, so daß sich wohl auch hieraus Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen Pflanzenarten ergeben werden.

Über diese Fragen habe ich in neuerer Zeit Untersuchungen angestellt, aus denen hervorgeht, daß die Lichtbleichung des getrockneten Laubblattes je nach Artzugehörigkeit verschieden schnell verläuft, daß Blätter verschiedener Pflanzenarten dabei recht verschiedenartige Bleich-

färbung annehmen, und daß die Lichtbleichung ganz wesentlich vom Alter des Blattes und anderen physiologischen Umständen abhängig ist. Mit einer sehr einfachen Methode werden also chemische Farb-Reaktionen ausgelöst, die auf vorangegangene Lebensvorgänge schließen lassen, ohne daß es zunächst möglich wäre, die zweifellos höchst komplizierten Vorgänge im einzelnen chemisch zu erfassen. Es kommen eine Reihe von Farben-Phänomenen auf dem Laubblatt zum Vorschein, wobei nicht nur das Chlorophyll, sondern auch andere Stoffe, die das lebende Blatt gebildet hatte, die Rolle als Indikatoren spielen.

Da der Stoffwechsel eines mit irgend einer Krankheit behafteten Blattes in den verschiedensten Richtungen, die ebenfalls längst noch nicht eingehend erforscht sind, sich wesentlich unterscheidet von demjenigen eines gesunden Blattes, so ist es eigentlich nicht überraschend, daß kranke Laubblätter bei Lichtbleichung sich anders verhalten als die gesunden der gleichen Art. Darauf gründet sich aber die Aussicht, mit dieser Methode der Lichtbleichung für bestimmte Krankheiten des Laubblattes neue diagnostische Eigenschaften ermitteln zu können. Auch darüber liegen aus meinen Versuchen schon einige Erfahrungen vor.

Ehe wir aber ins Einzelne gehen, seien einige Ausführungen über die anzuwendende Methode der Trocken-Licht-Bleichung (abgekürzt TLB) und die damit bisher erreichten Erkenntnisse vom Verhalten gesunder Blätter vorangestellt. Blätter aller Altersstufen werden vom Tragsproß abgenommen und bei gewöhnlicher Temperatur rasch zwischen Filtrierpapier getrocknet. In einem photographischen Kopierrahmen (also hinter Glasplatte) werden sie dann der Sonne ausgesetzt. Man kann zur Kontrolle der Farbänderungen entweder schmale schwarze Papierstreifen über die zu belichtende Blattspreite legen, unter denen somit eine Lichtbleichung unterbleibt, oder man verwendet für die Lichtbehandlung nur die eine Blatthälfte, während man die andere für späteren Vergleich dunkel und trocken aufbewahrt. Nach einer von Art zu Art verschiedenen minimalen Belichtungszeit, die in einigen Fällen nur wenige Sonnenstunden, in anderen aber deren 50—100 betragen muß, stellen sich die charakteristischen Farben-Reaktionen ein. Es zeigt sich, daß je nach Alter des Blattes das Chlorophyll schneller oder langsamer ausbleicht, daß bei bestimmten, namentlich jüngeren Stadien des Blattes eine scheinbare (nur relative) Lichtbeständigkeit des Chlorophylls beobachtet wird, in anderen aber auffallend rasche Bleichbarkeit. Begleitet wird dies Verhalten noch von dem Auftreten arteigener Farbtönungen, die entweder durch das außerordentlich lichtfeste Anthozyan oder durch andere, erst bei dem Lichtbleichungsvorgang entstehende, Farbstoffe bewirkt werden. Zu letzteren sind z. B. Indigo und ähnliche Farbstoffe, „Hypericum-Rot“, und das Rot der Ericaceen-Blätter, das vermutlich zu Arbutin in enger Beziehung steht, zu zählen. Am meisten wurden bisher Dikotylen-Blätter mit der TLB-

Methode untersucht, und für diese lassen sich, gestützt auf ein Material von über 300 Pflanzenarten aus etwa 65 Dikotylen-Familien, aber auch aus einigen Gruppen der Monokotylen und Farne, folgende allgemeine Feststellungen machen:

1. Ganz junge Blätter, d. h. solche, die höchstens ein Viertel ihrer linearen Größe erreicht haben, also gerade eben aus dem Zustand embryonalen Wachstums herausgetreten sind, erweisen sich oft noch bleichbar, vielleicht wegen noch starker Durchlässigkeit ihrer zarten Zellwände für Sauerstoff; sie zeigen das Stadium der primären Lichtbleichbarkeit (Abb. 1, Bild 1).

2. Junge Blätter bis höchstens zum Abschluß ihres Streckungswachstums, deren Spaltöffnungen noch geschlossen, d. h. bis dahin noch nie in Funktion getreten waren, behalten bei TLB-Behandlung meist ihre grüne Farbe, wobei der Übergang vom ersten Stadium zu diesem der primären Lichtbeständigkeit (Abb. 1, Bild 2) allmählich erfolgt.

3. Daran schließt sich unter sprunghaften Änderungen auf kleinen Blattarealen, den stets von kleinen Leitbündeln umgrenzten sogenannten „Feldern“, das Stadium der sekundären Lichtbleichbarkeit (Abb. 1, Bilder 3—6), das erst vollendet ist, wenn das letzte bis dahin noch lichtbeständige Feld („TLB-Feld“) ebenfalls lichtbleichbar geworden ist. Das Auftreten dieser bleichbaren Felder fällt zeitlich wahrscheinlich mit dem erstmaligen Öffnen der Spaltöffnungen zusammen, das offenbar nicht gleichmäßig über die ganze Spreite erfolgt, sondern zunächst nur auf einzelnen, durch die kleinen „Nerven“ dicht gegeneinander abgeschlossenen Feldern, die sich dann rasch vermehren. Dieser Vorgang des erstmaligen Auseinanderweichens der Schließzellen öffnet der Luft den Weg in die bisher hauptsächlich mit Wasserdampf gefüllten Interzellularen, die im Bereiche eines jeden „Feldes“ eine ringsum abgeschlossene „Kammer“ darstellen. Damit beginnt plötzlich ein lebhafterer Stoffwechsel in diesem Blattareal, und der für die Lichtbleichung notwendige Sauerstoff kann nunmehr (auch im getrockneten Blatt) ungehindert bis an die chlorophyllführenden Zellen herankommen. Dies „Felderstadium“ erweist sich je nach Größe und Verteilung der Felder auf der Blattspreite als überaus charakteristisch für eine große Anzahl von Pflanzenarten, aber auch von höheren systematischen Gruppen.

4. In einem höheren Alter können die Blätter erneut an Lichtfestigkeit zunehmen, wobei der Übergang wieder allmählich erfolgt: sekundäre Lichtbeständigkeit (Abb. 1, Bild 7).

5. Kurz vor dem Eintritt der normalen Altersvergilbung kann diese sekundäre Lichtfestigkeit ebenfalls allmählich in eine tertiäre Lichtbleichbarkeit übergehen (Abb. 1, Bild 8).

Von diesem Rhythmus in der Entwicklung und im biochemischen Geschehen des Laubblattes, der sich in verschiedenen Farb-Reaktionen

widerspiegelt, gibt es Ausnahmen, indem das eine oder andere Stadium bei dieser oder jener Pflanzenart ausfallen kann. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten muß jedoch auf die am Schluß erwähnten Veröffentlichungen verwiesen werden.

Will man die Wirkung von Blatterkrankungen mit Hilfe des TLB-Verfahrens ergründen, dann muß man selbstverständlich berücksichtigen, in welchem der im Vorhergehenden geschilderten Stadien sich das betreffende Versuchsblatt befindet. Man wird Störungen im TLB-Verhalten ganz verschiedener Art je nach dem Alter des Blattes erwarten können.

Wenn wir uns nun den Farb-Reaktionen kranker Laubblätter zuwenden, die bei TLB-Behandlung zu erzielen und als Ergänzung zur Diagnose der betreffenden Krankheiten zu werten sind, dann empfiehlt es sich, einige bekannte, in ihrer Ätiologie einfache Blattkrankheiten als Beispiele auszuwählen.

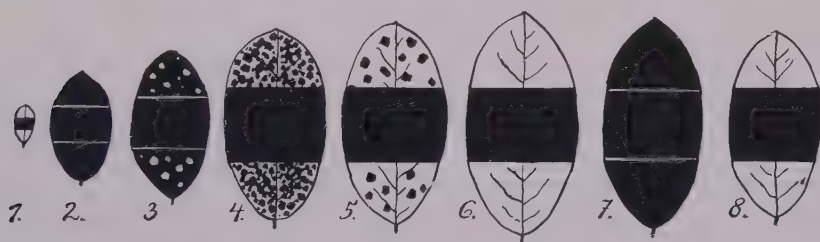


Abb. 1

Schema der Entwicklung eines gesunden Blattes,
wie sie sich mit Hilfe der Trocken-Licht-Bleichmethode ergibt (Versuchsschema).

Acht Blätter vom gleichen noch wachsenden Sproß gleichzeitig abgenommen, von denen das jüngste (1) unmittelbar unter dem Vegetationspunkt, das älteste (8) an der Basis des Sprosses (Jahrestrieb bei Holzgewächsen) zu denken ist.

Nach vollkommener Trocknung sind die Blätter gleichzeitig 50 Stunden
dem Sonnenlicht ausgesetzt gewesen.

Es bedeutet: Schwarz = Hellgrüne ungebleichte Blattfarbe,

Weiß = die durch Sonnenlicht bewirkte Ausbleichung des Chlorophylls
(Bleichfärbung).

Der mittlere Querstreifen über jedem Blatt ist während der Belichtung mit schwarzem Papier bedeckt gewesen und hat sich daher in der ursprünglich grünen Farbe erhalten (Kontrollstreifen).

1: Stadium der primären Bleichbarkeit.

2: Stadium der primären Lichtbeständigkeit.

3—6: Entwicklung der sekundären Lichtbleichbarkeit (3: „Beginnendes Felderstadium“, 4: „Felderstadium $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{2}$ “, 5: „Abklingendes Felderstadium“, 6: vollkommen gleichmäßige Lichtbleichbarkeit).

7: Stadium der sekundären Lichtbeständigkeit.

8: Stadium der tertiären Lichtbleichbarkeit.

Die einzelnen Stadien können je nach Pflanzenart und Gesamtzahl der am Sproß vorhandenen Blätter durch eine verschiedene Anzahl aufeinanderfolgender Blätter gleichzeitig vertreten sein.

1. Blattverwundungen

Um die Wirkung einfachster Blattverletzungen zu prüfen, wurden vom Blattrand her Einschnitte möglichst parallel mit den Seitennerven, also mitten in die Interkostalfelder hinein angebracht. Nach drei Tagen wurden die betreffenden Blätter vom Sproß getrennt, getrocknet und sofort der Sonne ausgesetzt.

Bei jungen Blättern von *Robinia pseudacacia*, die sich noch vollständig im primär-lichtbeständigen Stadium befanden, wurde ein die Schnitt-ränder einfassender Gewebestreifen von etwa $\frac{1}{5}$ mm Länge ausgebleicht, während die übrige Blattfläche ihre grüne Farbe behielt (Abb. 2a). In

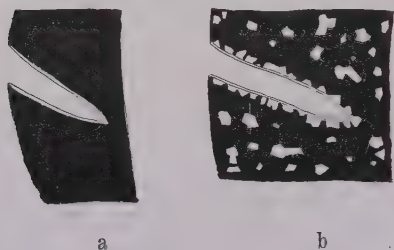


Abb. 2

Wirkung der Verwundung mit einfachem Schnitt in den Blattrand (*Robinia pseudacacia*)

a) Bei einem ganz jungen Blatt im Stadium primärer Lichtbeständigkeit ist nur der Wundrand in schmalen Streifen bleichbar.

b) Bei einem etwas älteren Blatt im Stadium beginnender Felderbildung sind die durch den Schnitt geöffneten Felder bleichbar.

etwas fortgeschrittenerem Stadium, nämlich bei beginnender „Felderung“, waren die Wundstreifen ebenfalls ausgebleicht, doch bildete die ausbleichbare Zone nicht einfach einen Parallelstreifen zur Schnittwunde, sondern die Ausbleichung erfolgte in der Form der an den Schnitt angrenzenden polygonalen Felder, die also in unmittelbarer Berührung mit der Wunde gehäuft auftraten gegenüber der übrigen Blattfläche (Abb. 2b). Aus diesem Versuchsergebnis darf man schließen, daß die Wundränder infolge künstlicher Öffnung der Interzellularen und Eindringens von Luft bleichbar werden.

Bringt man eine Mehrzahl von parallelen Einschnitten nur auf einer Blathälfte an, dann ist auf dieser Hälfte das Fortschreiten des Blattwachstums

und damit das weitere Auftreten bleichbarer Felder verzögert. Für diesen Versuch sind die Teilblättchen von *Robinia pseudacacia* in entsprechendem Alter geeignet, aber auch die zahlreicher anderer Pflanzenarten, z. B. *Prunus serotina* (Abb. 3a) und *Aesculus hippocastanum* (Abb. 3b). So ergeben sich auf der unverletzten Blathälfte wesentlich mehr bleichbare Felder als auf der operierten Hälfte. Das kann vermutlich aus der Herabminderung der Turgorspannung auf der verletzten Hälfte erklärt werden, die eine Verzögerung des Flächenwachstums mit sich bringen muß.

Bei älteren Blättern, deren Felderstadium schon im Abklingen ist, zeigt sich an den Wunden wiederum eine andere auffallende Erscheinung. In nächster Nähe der Schnitt-ränder, jedoch nicht in unmittelbarer Berührung damit, halten sich lichtbeständige Felder am längsten, was ich besonders deutlich an Blättern von *Prunus serotina* feststellen konnte. An den Blättern dieser Pflanzenart war noch eine weitere Farbreaktion

zu sehen, wenn man die Lichtbleichung auf etwa 70 Sonnenstunden verlängerte. Dann färben sich nämlich die Schnittränder selbst und ein etwa 1—2 mm breiter Gewebestreifen längs des Schnittes rötlich, während die übrige Blattspreite gelblich-weiß gebleicht ist.



Abb. 3

Wirkung der Verwundung mit einfachen Schnitten in den Blattrand.
In der operierten Blatthälfte haben noch eine größere Zahl von Feldern
ihre primäre Lichtbeständigkeit bewahrt.

a) Blatt von *Prunus serotina*

b) Teilblatt von *Aesculus hippocastanum*

Beide Blätter waren vor der Belichtung vollkommen gleichmäßig grün.

2. Chlorose des Buchenblattes

Wesentlich andere Dinge treten auf der Blattspreite in Erscheinung, wenn man die Einschnitte nicht parallel mit den Hauptnerven, sondern quer zu diesen anbringt, wobei man also die Haupt-Leitungsbahnen unterbricht. Dann tritt bei manchen Pflanzenarten einige Zeit nach der Operation oberhalb des Schnittes frühzeitige Vergilbung (Chlorose) ein, wenn nicht noch andere Wirkungen, wie eine Anthozyanbildung, hinzukommen.

Ein sehr lehrreicher Versuch läßt sich mit dem Buchenblatt ausführen, wobei nicht einmal Einschnitte, sondern nur eine Knickung erforderlich ist. Führt man etwa Mitte Juni einen solchen Versuch in der Weise aus, daß man das Blatt quer zur Hauptrippe mitten durchknickt, doch so, daß nur eine Hemmung in den Leitungsbahnen, keine vollständige Absperrung eintritt, dann sieht man nach etwa 4 Wochen die obere Blatthälfte deutlich heller grün und nach weiteren 4 Wochen gelbgrün werden.

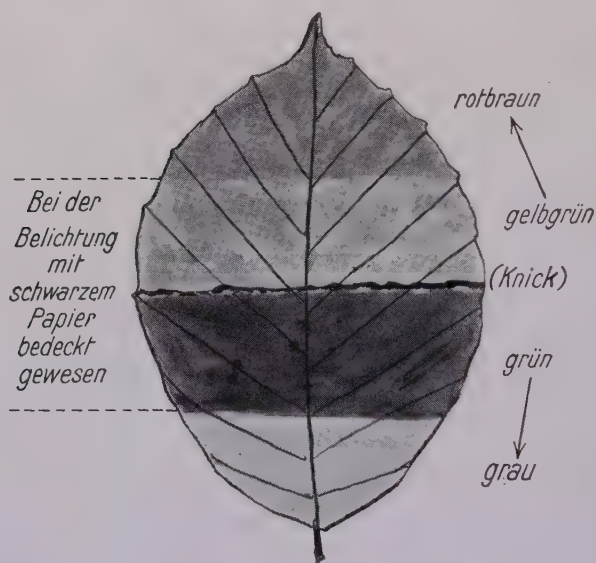


Abb. 4

Oberseite eines Blattes von *Fagus silvatica*.

Im Juni mitten quer geknickt und noch 6 Wochen am Zweig belassen. Obere Hälfte nahm in dieser Zeit gelbgrüne Färbung an. Bei Lichtbleichung des getrockneten Blattes nehmen die gesunde untere und die chlorotische obere Blatthälfte völlig verschiedene Bleichfärbung an, so daß bei Erhaltung eines mittleren Kontrollstreifens zu beiden Seiten des Knickes vier verschiedene Farbtöne auf dem Blatt vorhanden sind.

Infolge der gehemmten Wasserzufuhr und wohl auch der gehemmten Ableitung von Assimilaten ist nun eine Chlorose in der oberen Blatthälfte eingetreten, während die untere noch ihre normal grüne Färbung bewahrt hat. Trennt man jetzt ein solches Blatt vom Zweig, trocknet es rasch, so daß die natürlichen Farben möglichst erhalten sind, und setzt es darauf dem Sonnenlicht aus, dann geht nach entsprechender Belichtungszeit die normal grüne Färbung in Hellgrau, die chlorotische gelbgrüne in Rotbraun über. Hatte man vorher einen Mittelstreifen des Blattes zu beiden Seiten des Knickes mit schwarzem

Papier abgedeckt, dann hat man nach der Belichtung vier ganz verschiedene Farbtöne auf der gleichen Blattspreite (Abb. 4). Wenngleich noch nicht gesagt werden kann, auf welchen chemischen Änderungen der Farbwechsel der chlorotischen Blatthälfte von Gelbgrün in Rotbraun beruht, so kann diese Farbreaktion doch als typisch für derartig chlorotisches Blattgewebe der Buche angesehen werden. Dieselbe Reaktion tritt auf solchen Blättern ein, die an krebsartigen Buchenästen stehen und infolge der durch den Rindenpilz (*Nectria*-Art) veranlaßten Hemmung der Wasserleitung und des Stofftransportes oberhalb der Krebsstelle

gewöhnlich gleichmäßig gelbgrün gefärbt sind. Auch diese Blätter werden bei TLB-Behandlung rotbraun.

3. Panaschierung

Bei panaschierten Blättern habe ich in besonderen Fällen ein sehr bezeichnendes Verhalten der panaschierten Blattareale gegenüber den normalen feststellen können. Auch bei diesen Versuchen lieferte mir das Buchenblatt sehr günstiges Versuchsmaterial. Bei Entfaltung der Buchenblätter im Frühjahr sind die panaschierten und normalen Blattareale zunächst noch nicht zu unterscheiden, d. h. auch die später chlorophyllfreien Blattareale sind im ganz jungen Blatt noch chlorophyllhaltig, verlieren aber bald infolge Lichtwirkung ihre grüne Färbung, so daß dann die „Weißlaubigkeit“ immer deutlicher zum Vorschein kommt. Im tiefen Schatten aber hält sich die grüne Färbung mitunter bis in den Herbst hinein auch in den panaschierten Teilen. Ganz junge derartig sektorial panaschierte Buchenblätter, von denen man der Deutlichkeit halber solche auswählt, die genau halbseitig panaschiert sind, zeigen nun bei TLB-Behandlung folgendes:

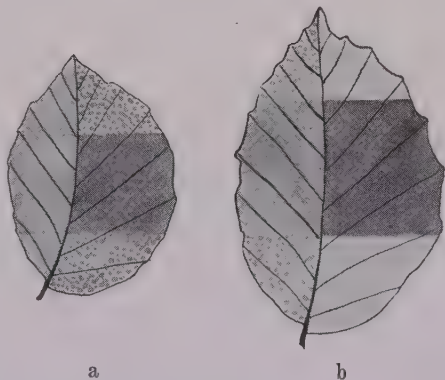


Abb. 5

Oberseiten zweier halbseitig panaschiert
Blätter von *Fagus silvatica* nach TLB-
Behandlung.

Rechte Hälfte jedes Blattes normal grün,
linke Hälfte panaschiert, jedoch in jugend-
lichem Zustand noch hellgrün.

a) Etwa 2 Wochen altes Blatt, dessen nor-
male Hälfte sich nach der Bleichung im
Felderstadium erweist, panaschierte Hälfte
noch vollkommen primär lichtbeständig.

b) Etwa 3 Wochen altes Blatt, dessen nor-
male Hälfte nun nach der Bleichung sich als
vollkommen sekundär bleichbar erweist,
während die panaschierte Hälfte sich noch im
Felderstadium befindet. (Halbschematisch.)

Zur Zeit, in der die normale Hälfte sich mitten im „Felderstadium $1\frac{1}{2} + 1\frac{1}{2}$ “ befindet (Felder, teils schon bleichbar und teils noch lichtbeständig), ist die panaschierte Hälfte noch völlig lichtbeständig, d. h. noch ohne lichtbleichbare Felder (Abb. 5a). Etwa eine Woche später ist die normale Blatthälfte völlig ausbleichbar, die panaschierte aber noch im Felderstadium (Abb. 5b). Den gleichen Erfolg habe ich auch an ebenso panaschierten Blättern von *Salix caprea* erzielt. Der Versuch lehrt, daß die panaschierten Blattareale in ihrer Entwicklung deutlich hinter den normalen zurückbleiben, was an dem späteren Eintritt ihrer sekundären Bleichbarkeit bei der TLB-Probe zu erkennen ist.

An ebensolchen, nur etwas älteren panaschierten Buchenblättern hat mich die Natur selbst ein anderes, überaus klares Versuchsergebnis ge-

winnen lassen. Die betreffenden Blätter waren etwa zwei Wochen nach ihrem Austreiben im Freien einigen sehr kühlen Nächten, jedoch ohne Frostschädigung, ausgesetzt gewesen und hatten infolgedessen einen leichten Farbumschlag in Hellolivgrün erlitten. Dieser beruht, wie auch

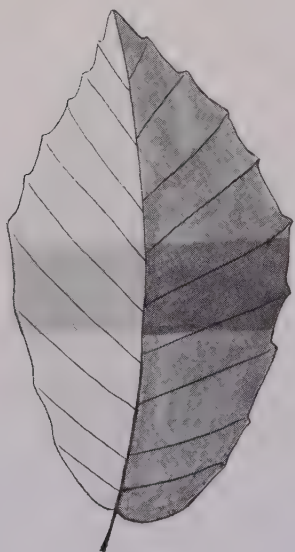


Abb. 6

Oberseite eines halbseitig parasitierten Blattes von *Fagus sylvatica*, das in jungem Alter von etwa 2 Wochen einigen sehr kühlen Nächten ausgesetzt war, ohne dadurch geschädigt zu werden. Bei TLB-Behandlung geht die normalgrüne Hälfte (rechts) von Grün in Karminrot über infolge Anthozyan-gehaltes des Palisadenparenchyms, während die parasitierte Hälfte (links) von Hellgrün in Weiß übergeht, da in dieser Hälfte trotz des Chlorophyllgehaltes keine Spur von Anthozyan gebildet wurde.

bei normalen Buchenblättern, auf Bildung von Anthozyan im Palisadenparenchym. Da nun Anthozyan im getrockneten Laubblatt unter allen Umständen um ein Mehrfaches lichtbeständiger ist als Chlorophyll, so geht bei solchen Buchenblättern die grüne Färbung bei Lichtbleichung in Karminrot über. Aber ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem Verhalten der normalen Blatthälfte und dem der parasitierten kommt zum Vorschein. Wenn auch beide Hälften schon im Stadium der völligen sekundären Bleichbarkeit waren, so geht die normale Blatthälfte allein in leuchtendes Rot, die parasitierte aber geht wegen völligen Mangels an Anthozyan in Gelblichweiß über (Abb. 6). Mit scharfer Deutlichkeit läßt sich somit zeigen, daß die Bildung (pathologischen) Anthozyans nur in der normalen Blatthälfte eingetreten war. Auf ein ähnliches Hervortreten der reinen Anthozyanfärbung nach Auslöschen des Chlorophylls werden wir noch unten bei der Besprechung der *Taphrina Cerasi*-Krankheit auf Kirschblättern zu sprechen kommen.

4. Pilzkrankheiten

Wiederum möge auch hier das Buchenblatt mit einer sehr auffallend reagierenden Erkrankung vorangestellt sein. Im Spätsommer kann man in Saatgärten an jungen Buchen, aber auch im Walde an bodennahen Ästen älterer Buchen oft kreisrunde, hell durchscheinende Flecke beobachten. Sie enthalten im Inneren Pilzmyzel, und später entwickeln sich auf dem toten Blatt kleine schwarze Perithezien einer *Mycosphaerella*-Art. Solche Buchenblätter mit frischen Infektionsflecken etwa im August gesammelt und der TLB-Behandlung unterworfen, ergeben folgendes: Die gesund-grünen Blattflächen bleichen gelblichgrau aus, die hellgelbgrünen Infektionsflecke werden rotbraun (Abb. 7). Im durchfallenden Licht verhalten sich gesundes und krankes Blattgewebe vor und nach der Lichtbleichung gerade umgekehrt, das gesunde wird

heller durchscheinend, das kranke weniger durchlässig für Licht. Das kranke Gewebe wird auch bei dieser Pilzkrankheit genau so wie bei dem aus nichtparasitären Ursachen chlorotischen Buchenblatt rotbraun. Es ist auch in diesem Fall noch nicht zu sagen, welche Stoffe in dem chlorotischen Gewebe diesen Farbenwechsel zu Rotbraun herbeiführen. Manches deutet darauf hin, daß ein höherer Gehalt an Gerbstoffen in dem kranken Gewebe als Ursache der bei Lichtbleichung auftretenden dunkleren Tönung in Betracht kommt. Es könnte sein, daß auch Photo-Oxydationen dieser Gerbstoffe die eigentlichen chemischen Vorgänge dieser Farbreaktionen des kranken Buchenblattes seien.

Das Eichenblatt (*Quercus robur*) bietet in Gestalt seiner Mehltau-Krankheit ein Beispiel anderen Verhaltens. Es ist hierbei ein wesentlicher Unterschied, ob das Blatt auf Ober- oder Unterseite von dem Myzel der *Microsphaera* übersponnen ist und welches Alter das Blatt hat. Ist das Blatt noch nicht ausgewachsen und befindet es sich teils noch im Stadium der primären Lichtbeständigkeit, teils auch schon im Felderstadium, dann bewirkt Myzel auf der Blattoberseite ein früheres Eintreten der sekundären Bleichbarkeit. Myzel auf der Unterseite aber erhält ganz offenkundig die primäre Lichtbeständigkeit länger als an den myzelfreien Blatt-Teilen (Abb. 8). Vielleicht läßt sich dies daraus erklären, daß infolge des dichten Myzel-Überzugs die erstmalige Öffnung der Schließzellen felderweise hinausgezögert, in manchen Fällen sogar längere Zeit völlig verhindert wird, so daß die grüne Färbung bei der TLB-Behandlung infolge Unzugänglichkeit des Blattinneren für Luftsauerstoff gerade an den Stellen der Lichtwirkung länger widersteht, wo Myzel auf der Blattunterseite vorhanden ist.

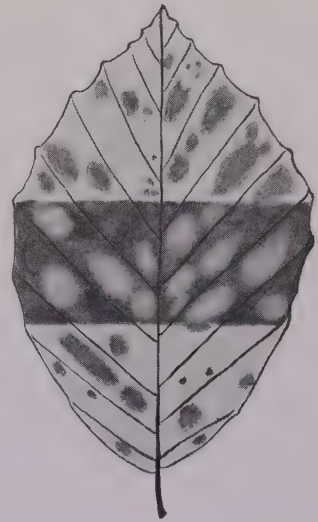


Abb. 7

Oberseite eines Blattes von *Fagus sylvatica*, das im Hochsommer infolge Pilzbefalles von *Mycosphaerella* mit gelbgrün durchscheinenden Flecken durchsetzt ist (mittlerer Kontrollstreifen). Bei TLB-Behandlung geht das gesund-grüne Gewebe in Hellgrau über, die Pilzflecke von Gelbgrün in Rotbraun.

Werden die Eichenblätter älter und haben sie ihr Wachstum abgeschlossen, dann verliert sich auch die Wirkung des Unterseiten-Myzels. Aber dann sieht man doch bei der TLB-Probe die Infektionsflecke der Oberseite früher ausbleichen und bei hinreichend langer Belichtung wie bei der Pilzkrankheit des Buchenblattes eine rötliche Farbtönung gegenüber dem gelblichgrau ausbleichenden gesunden Blattgewebe annehmen (Tafel I, 2).

Das Buchenblatt verhält sich bei Mehltaubefall auf seiner Unterseite ganz analog. Ich habe in den Buchenwäldern des Apennin vielfach

Mehltaubefall der Buchenblätter als Allgemeinerscheinung feststellen können. Dabei handelte es sich stets um die *Phyllactinia corylea*. Es hat sich gezeigt, daß solche fleckenweise auf der Unterseite mit diesem Mehltau-Myzel überzogene Buchenblätter selbst noch bis in den September hinein ihre lichtbeständigen grünen TLB-Felder nur gerade über dem Mehlaufleck bewahren. Mehltau-Erkrankung auf Rosenblättern ist dadurch gekennzeichnet, daß das Chlorophyll an den von Myzel überzogenen Flächen schneller ausbleicht, worauf die betreffenden Stellen bald eine lebhaft rote, fast zinnoberrote Färbung annehmen. Ahornblätter (*Acer pseudoplatanus*) mit *Uncinula Aceris* geben hierfür ein besonders gutes Beispiel (Tafel I, 1). In den beiden letzteren Fällen hält sich also das Felderstadium länger auf den myzelfreien Flächen.

Ein eigenartiges Verhalten beobachtet man an den von *Rhytisma acerinum* befallenen Ahornblättern (*Acer platanoides*). Solange die Infektionsstellen noch jung, d. h. solange die schwarzen Sklerotien noch nicht gebildet sind, stellen sie, wie die *Mycosphaerella*-Flecke auf dem Buchenblatt, hellgelb-grüne, durchscheinende, meist kreisrunde Flecke dar. Dieses Stadium, durch rasches Trocknen fixiert und in Licht gebleicht, läßt zunächst rasche Zerstörung des Chlorophylls im Infektionsfleck erkennen. Dann aber hält sich von dem Blattgrün des umgebenden gesunden Gewebes ein mehr oder weniger breiter grüner Ring um den Infektionsfleck (Abb. 9), der bei weiterer Belichtung ebenfalls verschwindet, während zuletzt der Infektionsfleck rötliche Färbung annimmt, gegenüber dem gelblichgrau ausgebleichten gesunden Blattgewebe. Bei dieser (gegen 100 Stunden) langen Sonnenbestrahlung treten durch ihre Rotfärbung noch eine Reihe weiterer Infektionsflecke zutage, die im lebenden Blatt nicht zu erkennen waren, weil das betreffende Myzel offenbar zu schwach war, um äußerlich sichtbare Fleckung der Blattspreite hervorzurufen.

Die Infektionsflecke von *Taphrina Sadebecki* auf Blättern der Schwarzerle (*Alnus glutinosa*) stellen gewöhnlich etwas nach oben gebeulte, höchstens pfenniggroße Stellen auf der Blattspreite vor. Macht

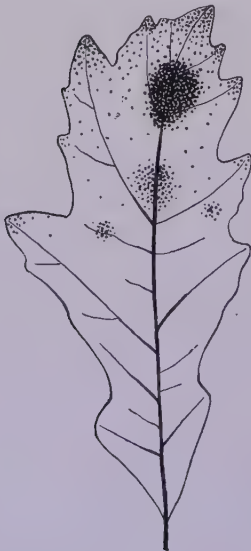


Abb. 8

Die Oberseite eines jungen, noch im Wachsen begriffenen Blattes von *Quercus pedunculata*, das auf der Unterseite an zwei größeren und zwei kleineren Stellen Mehltaumyzel trägt. Bei TLB-Behandlung (Belichtung von oben) erhalten sich die noch primär lichtbeständigen Felder am längsten an den Stellen, die unterseits Myzel tragen. Die gesunde Blattfläche zeigt in der oberen Hälfte, namentlich in den Blattspitzen, noch abklingendes Felderstadium.

man mit solchen Blättern, die ihrer Entwicklung nach schon im Stadium der völligen sekundären Bleichbarkeit sind, die TLB-Probe, dann ergibt sich eine längere Erhaltungsdauer der grünen Farbe gerade nur im Infektionsfleck. Dabei handelt es sich nicht um die Erhaltung des Felderstadiums, wie bei den Mehltauflecken auf Eichen- und Buchenblättern, sondern um eine diffuse Grünfärbung, oft sogar mit einem mehr bläulich-grünen Farbton. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß es sich hier bereits um ein vom Pilz veranlaßtes vorzeitiges Auftreten der sekundären Lichtbeständigkeit handelte, begründet vielleicht durch das Auftreten bestimmter Stoffe, die eine Oxydation des Chlorophylls verzögern.

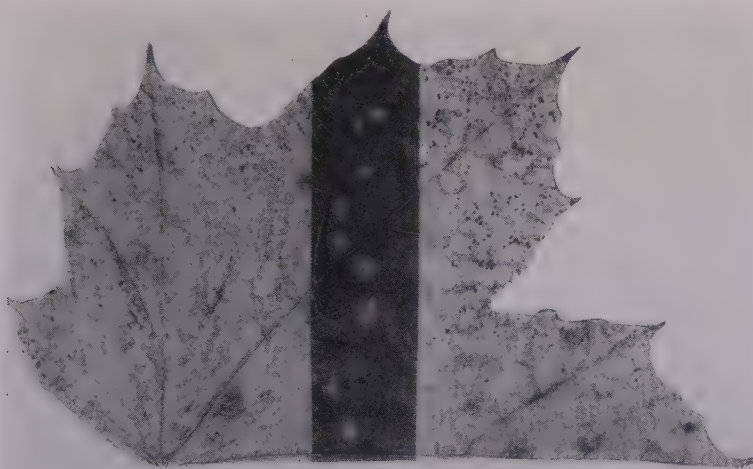


Abb. 9

Oberseite eines Blattes von *Acer platanoides* in jugendlichem Stadium (Ende Juni), das frische, gelbgrün durchscheinende Infektionsflecke von *Rhytisma acerinum* trägt (siehe mittlerer Kontrollstreifen). Bei TLB-Behandlung erweist sich die gesunde Blattfläche fast in vollkommen sekundär-bleichbarem Stadium (nur noch wenige primärlichtbeständige Felder). Die Infektionsflecke sind schneller bleichbar und behalten einen langsamer bleichbaren grünen Ring.

Eine bekannte Erkrankung der Kirschenblätter wird durch *Taphrina-Cerasi* hervorgerufen. Der Pilz lebt zwar als perennierendes Myzel in der Rinde der Zweige als Erreger der Hexenbesen, seine Aszi aber bildet er nur auf den an den Hexenbesenzweigen stehenden Blättern. Lange bevor diese aber entstehen, sind die Blätter von sehr typischem gelblich-olivgrünem Aussehen, und ihr großes Mittelfeld ist leicht gebeult. Die TLB-Probe ergibt rasche Ausbleichung des geringen Chlorophyllgehaltes, wobei die Färbung in lebhaftes Purpurrot übergeht. Die Blattspreite, soweit sie vom Pilz besetzt ist, enthält nämlich sehr viel pathologisches Anthozyan, das hauptsächlich im Schwammparenchym lokalisiert ist. Dieses leuchtet

nach völliger Ausbleichung des Chlorophylls im Palisadenparenchym auch bis zur Blattoberseite hindurch, so daß diese Anthozyanfärbung allein den Ton der Bleichfärbung bestimmt.

Auch andere Blattkrankheiten, die durch die Bildung von pathologischem Anthozyan ausgezeichnet sind, zeigen stets diese Erhaltung der Anthozyanfärbung bei Lichtbleichung. Ich habe davon einige weitere untersucht; besonders deutlich verhielten sich in dieser Hinsicht die mit

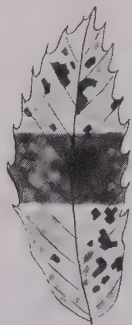


Abb. 10

Oberseite eines Teilblättchens von *Sorbus aucuparia*, mit „Pocken“ (Erreger: *Eriophyes piri variolatus*), die als warzenähnliche rundliche hellgrüne Erhebungen auf der Blattoberfläche erscheinen. Bei TLB-Behandlung (Bleichung von unten) werden die Pocken zinnoberrot, während die gesunde Blattoberfläche gelblich-weiße Färbung annimmt. Darin noch vorhandene Felder von primärer Lichtbeständigkeit sind dunkelgrün und von polygonaler Gestalt. Pocken und Felder schließen sich aus.

Septoria Fuckelii befallenen Blätter von *Tussilago farfara*. Während die ganze Spreite in jeglichem Alter gleichmäßig hellgrau ausbleicht, bleiben die Infektionsflecke des Pilzes als purpurrote Flecke erhalten. Nebenbei sei bemerkt, daß auch bei allen Sanguinea-Varietäten, deren Blätter durch Anthozyangehalt rot oder violett gefärbt sind, diese Färbungen bei Lichtbleichung ganz besonders leuchtend hervortreten, wenn das Chlorophyll ausgelöscht ist.

Von Rostpilzkrankheiten habe ich bisher nur wenige geprüft. Sie scheinen aber insofern eine Sonderstellung einzunehmen, als die vom Pilz befallenen Teile der Blattspreite sich nach der Lichtbleichung nicht im geringsten von dem gesunden Teil des Blattes unterscheiden. Dieses Verhalten habe ich gefunden bei den

Uredo-Lagern von *Melampsora laricicaprearum* auf Blättern von *Salix caprea*, Uredo-Lagern von *Coleosporium campanulae* auf Blättern von *Campanula rapunculoides* und *Coleosporium Tussilaginis* auf Blättern von *Tussilago farfara*.

5. Tierparasitäre Krankheiten

Äußerlich zwar sehr einfache, im Ganzen aber wohl recht komplizierte Krankheiten stellen die sogenannten „Pocken“ auf Blättern einer Anzahl von Pomoideen dar. Es sind durch den Fraß kleiner Milben vergrößerte Interzellularen, in denen sich also nicht allein Wundwirkungen, sondern auch Abscheidungen der Parasiten geltend machen. Nach außen hin ist die Blattoberfläche fleckenweise höckerig oder warzenartig und am jungen Blatt gewöhnlich etwas heller grün gefärbt. So treten diese Gallenbildungen an Blättern aller Sorbus- und Pirusarten auf; als Erreger gilt die Milbe, *Eriophyes piri variolatus*. Ich untersuchte mit der TLB-Methode

derartige Blätter von *Sorbus aucuparia*. Nach etwa 40stündiger Sonnenbestrahlung ergab sich ein sehr farbenreiches Bild (Abb. 10). Das gesunde grüne Gewebe bleicht gelblichweiß aus und enthält noch je nach dem Alter des Blattes eine größere oder geringere Anzahl lichtbeständiger Felder. Die hellgrüne Färbung der Pocken geht in ausgesprochenes Zinnoberrot über, und diese Färbung zeigt sich bei gründlicher Durchbleichung auch auf der Blattoberseite, die nicht unmittelbar von den Sonnenstrahlen getroffen war.

Weiterhin untersuchte ich Beispiele der als „Filzgallen“ bezeichneten krankhaften Bildungen, wobei die Epidermiszellen ebenfalls unter Einfluß von Milben zu langen Haaren auswachsen, so daß fleckenweise ein dichter Haarfilz (meist auf der Unterseite der hierfür empfänglichen Blätter) entsteht. Bei *Alnus glutinosa* werden diese Filzgallen in Gestalt mehr oder weniger kreisförmiger Flecke durch die Milbe *Eriophyes* *brevitarsus* nur auf der Blattunterseite gebildet; sie sind am jugendlichen Blatt noch weiß, später, wenn die Haare abgestorben sind, nehmen die Filze noch am lebenden Blatt eine bräunliche Färbung an. Nur mit jungen Blättern, die noch weißen Haarfilz trugen, habe ich die TLB-Probe ausgeführt. Die Blattspreite an sich war gewöhnlich schon völlig im sekundär-bleichbaren Stadium. Ähnlich wie bei den Pocken auf *Sorbus*-Blättern nahm bei hinreichend langer Belichtung der weiße Filz der Erlen-Blätter unter Einfluß des Lichtes eine gelblich-rote bis zinnoberrote Färbung an.



Abb. 11

Oberseite eines Blattes von *Tilia grandifolia*, mit Filzgallen von *Eriophyes tiliae liosoma*, die auf der Unterseite filzig behaarte Flecke bilden und oberseits nur als blaßgrüne Flecke erscheinen (s. Kontrollstreifen in der Mitte). Bei TLB-Behandlung (Belichtung von oben) erhalten sich auf der Blattoberseite an den Stellen der unterseitigen Gallenfilze dichtgehäufte Felder von primärer Lichtbeständigkeit, während die gesunde Blattfläche (des sommerlichen Blattes) eine rotbraune Färbung annimmt. In unmittelbarer Nähe der gehäuft grünen Felder ist die Bleichfärbung der Blattfläche gelblich, also heller als das gesunde Gewebe.

Die beiden Beispiele tierparasitärer Gallenbildung an Laubblättern stimmen also hinsichtlich ihres TLB-Verhaltens weitgehend überein. Ob freilich die naheliegende Vermutung zutrifft, daß in den kranken Teilen der Blattspreite Gerbstoffe, an denen die meisten Gallenbildungen bekanntlich sehr reich sind, infolge von Oxydation diese rötlichen Färbungen hervorrufen, müssen erst weitere Untersuchungen klären.

Etwas anders verhalten sich Lindenblätter (*Tilia grandifolia*) mit der entsprechenden Krankheit, den Filzgallen von *Eriophyes tiliae liosoma* Nal., wenn sie schon den Höhepunkt ihrer Entwicklung überschritten haben. Die gesunden Teile des Blattes nehmen dann einen rötlichen Bleichtön an (in jungem Zustand gelblichweiß), und auch die Filze verfärben sich in rötlichem Ton, wenn sie unmittelbarer Sonnenbestrahlung ausgesetzt werden. Belichtet man aber die Oberseite solcher Lindenblätter, die Filzgallen auf ihrer Unterseite tragen, dann erhalten sich hier an den Stellen, an denen unterseits die Filze stehen, dicht gelagerte grüne, noch primärlichtbeständige Felder. So hat es den Anschein, als ob durch die dichte Entwicklung der Filze, die auch hier durch Umwandlung der unterseitigen Epidermiszellen in Haare entstehen, in vielen Elementarfeldern sämtliche Spaltöffnungen so wirksam verschlossen werden, daß auch in das getrocknete Blatt kein Sauerstoff mehr einzudringen vermag und somit die Bleichung des Chlorophylls in den betreffenden Feldern unterbleibt (Abb. 11). Rein äußerlich ergibt sich hier also dasselbe Bild, das junge Eichenblätter oder Buchenblätter bieten (s. S. 581), wenn ihre Unterseite mit Mehлтаumyzel übersponnen ist.

Überblickt man die geschilderten Ergebnisse an den verhältnismäßig wenigen Beispielen von Blattkrankheiten verschiedenster Ursachen, so läßt sich an der Mehrzahl derselben ein recht bezeichnendes Verhalten feststellen. Die Farbenreaktionen, zu denen man kranke Blattareale mit der Methode der Trocken-Lichtbleichung bringen kann, dürften zur Diagnose der betreffenden Blattkrankheiten zu rechnen sein. Sie ergänzen das Gesamtbild der betreffenden Krankheiten nach einer neuen Richtung hin. Wie freilich schon oben mehrfach hervorgehoben wurde, haben wir wohl zunächst einige Erfahrungen über die äußeren Phänomene, die bei dieser Methode am kranken Blattgewebe zutage treten, aber die Erklärung der einzelnen Farbänderungen, obenan der Lichtbleichung des Chlorophylls selbst, und die verschiedenen Formen seiner scheinbaren Lichtbeständigkeit stellen uns vor weitere Fragen. Immerhin kann es nicht zweifelhaft sein, daß photochemische Reaktionen vorliegen, die auf biochemischen, schon im lebenden Blatt abgerollten Prozessen beruhen müssen. Wenn auch die Methode zunächst nur eine Untersuchung am toten Blatt gestattet, so dürfen wir doch die Hoffnung hegen, damit Aufschlüsse über biochemische Vorgänge des lebenden, und zwar des gesunden, wie auch kranken Laubblattes zu gewinnen, die uns mit anderen Methoden nicht erkennbar sind. Diese Hoffnung müssen weitere Untersuchungen erfüllen.



Abb. 1



Abb. 2

Schrifttum

- Funk, G. Über die Lichtbleichung des getrockneten Laubblattes in Beziehung zu dessen Artzugehörigkeit, Entwicklungszuständen und Krankheiten. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1938, **56**, S. 509—524.
- Funk, G. Zur Frage der Lichtbleichung und scheinbaren Lichtbeständigkeit des Chlorophylls im getrockneten Laubblatt. Ebenda, S. 525—533 (Hier weitere Literaturangaben).
- Funk, G. Weitere Lichtbleichungsversuche mit getrockneten Laubblättern. Ebenda. 1939, **57**, S. 404—413.
- Funk, G. Zur Ätiologie der Lichtbleichung des Chlorophylls im getrockneten Laubblatt. Ebenda, 1940, **58**, S. 516—522.
-

Tafelerklärung

- Abb. 1. Oberseiten zweier Blätter von *Acer pseudoplatanus*, die an verschiedenen Stellen der Unterseite Mehltäumyzel (*Uncinula Aceris*) tragen. Linkes Blatt getrocknet ohne weitere Behandlung. Rechts das Gegenblatt vom gleichen Sproß nach der TLB-Behandlung. Hierbei ist die gesunde Blattfläche gelblichgrau ausgebleicht mit noch vereinzelt kleinen, primär-lichtbeständigen Feldern, während die Mehltäustellen rote Färbung angenommen haben.
- Abb. 2. Oberseiten dreier Eichenblätter vom gleichen Johannistrieb mit Mehltäumyzel auf der Oberseite. Linkes Blatt unbehandelt. Mittleres Blatt nach etwa 10 stündiger Sonnenbestrahlung, wobei die Mehltäuflecken zuerst ausbleichen. Rechtes Blatt nach etwa 50 stündiger Sonnenbestrahlung, wobei das gesunde Gewebe gelbgrau, die Mehltäuflecke aber rötliche Färbung angenommen haben.

Die beiden Bilder sind Farbaufnahmen mit Agfacolor-Film.

Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Zweigstelle Wien

Untersuchungen über die Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit von *Prunus armeniaca* und anderen Prunaceen

Von

Hans Wenzl

Mit 10 Abbildungen

In einer vorläufigen Mitteilung (Wenzl, 1938) wurden bereits die Symptome einer — in Analogie zu ähnlichen Erscheinungen an Pelargonien — als „Kräuselkrankheit“ bezeichneten Krankheitserscheinung bei *Prunus armeniaca* beschrieben. Sie war bisher nur in Baumschulen im Südosten des Deutschen Reiches (Nieder- und Oberdonau) gefunden worden; nach einer neueren Veröffentlichung (Christoff, 1938) tritt sie auch in Bulgarien — gleichfalls in Baumschulen — häufig auf. Wahrscheinlich ist sie über die genannten Gebiete hinaus weit verbreitet.

Die vorliegende Mitteilung bringt die Ergebnisse von Beobachtungen und Versuchen, die die Aufklärung der Natur dieser Krankheitserscheinung, welche vor allem durch die Beschränkung des Vorkommens auf jüngere Bäume auffällt, zum Ziel haben.

I. Allgemeine Beobachtungen und Untersuchungen

1. Das Krankheitsbild

Als erstes Symptom zeigen sich auf den Oberseiten der Blätter von *Prunus armeniaca* (Marille, Aprikose¹⁾) sehr charakteristische „Sternflecken“, scharf begrenzte grünlich-gelbe Flecken mit protuberanzenartigen Fortsätzen, daher unregelmäßig-zackigem Umriß und einem Durchmesser von etwa 3—4 mm bei Edelsorten; bei Sämlingen sind sie meist kleiner. Sie finden sich über die ganze Blattfläche verteilt, vielfach liegen sie jedoch in besonderer Häufigkeit entlang der stärkeren Nerven (Abb. 1 und 2). Späterhin tritt vom Zentrum der Flecken aus an der Oberseite Anthozyanbildung ein, und in der Folge werden Nekrosen sichtbar, wieder von der Mitte der Flecken an der Oberseite ausgehend und nach allen Seiten und in die Tiefe des Gewebes vordringend. Die Anthozyanbildung, die sich

¹⁾ Die ältere deutsche Bezeichnung „Marille“, die in der Ostmark gebräuchlich ist, wird dem Ausdruck „Aprikose“ vorgezogen.

bekanntlich auch bei vielen parasitären Blattfleckenkrankheiten an der Infektionsstelle, an der das Gewebe zum Absterben gebracht wird, und später in der Grenzzone des lebenden gegen das vernichtete Gewebe zeigt und eine Reaktion der lebenden Zellen auf die Einwirkung von Parasiten oder sonstiger Wundreize darstellt, ist auch im Fall der Fleckenbildungen an den Marillenblättern als Vorstadium bzw. Anzeichen der folgenden Gewebsnekrose aufzufassen.

Da die erkrankten gelbgrünen Blattbezirke im Wachstum zurückbleiben, sind Verkrüppelungen, sowie Zerreißen der Blattlamina häufig

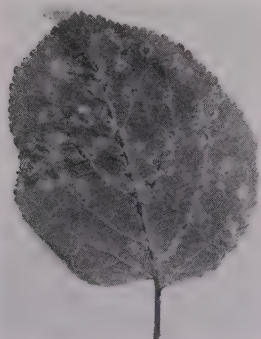


Abb 1

Prunus armeniaca, Edelsorte.

Blattoberseite mit Sternflecken.

Nekrosen vor allem an den Sternflecken, die
an stärkeren Nerven liegen



Abb. 2

Prunus armeniaca, Sämling.

Blätter (Oberseite) mit Sternflecken.
Keine Nekrosen.

die Folge (Abb. 3 und 4). Sind an einem Trieb eine größere Anzahl von Blättern in stärkerem Ausmaß von dieser Krankheitserscheinung betroffen, so kommt es in dieser Zone vielfach zu einer Stauchung, die sich in einer engeren Blattstellung infolge Verkürzung der Internodien zu erkennen gibt. Entscheidend für das Vorkommen von Deformationen der Blattfläche dürfte der Zeitpunkt des Auftretens der Flecken sein: nur wenn sie sich schon am jungen, noch in Entwicklung befindlichen Blatt zeigen, kommt es zu Mißbildungen, die umso stärker sind, je jünger die Blätter zur Zeit des Auftretens der Krankheit waren.

Nekrosen finden sich nicht nur an der Blattfläche, sondern auch am Blattstiel und am Trieb, wo sie sich als elliptische, in der Richtung des Organs gestreckte, korkig-rissige Stellen zu erkennen geben. An der Wesensgleichheit mit den Flecken an den Blättern kann kein Zweifel sein.

Die Zahl der Flecken an den Blättern ist sehr verschieden, zum Teil treten sie ganz vereinzelt auf, andere Blätter sind damit wie übersät, so daß fast kein normal-grünes Gewebe übrigbleibt.

In Ergänzung dieser bereits in meiner ersten Mitteilung (Wenzl, 1938) beschriebenen Symptome sei noch angeführt, daß bei Marillen-Edelsorten — sofern die Krankheitserscheinung an den Triebspitzen auftritt — neben der Triebstauchung und den korkig-rissigen Stellen mitunter auch eine abnorme Seitentriebbildung eintritt: Während der Haupttrieb im Wachstum zurückbleibt, entstehen knapp unter der Spitze 3—4 oder mitunter auch mehr Seitentriebe, die manchmal den Haupttrieb übergipfeln.

Am stärksten ausgebildet finden sich die beschriebenen Symptome bei Marillen-Edelsorten, während bei Marillen-Sämlingen (Wildlingen) meist nur „Sternflecken“ und Blattverkrüppelungen, seltener jedoch Nekrosen auftreten. Im Gesamtwachstum ist mit dem Vorkommen der Kräuselkrankheit jedoch keine Entwicklungs-

hemmung verbunden; die betroffenen Bäume bleiben durchaus nicht im Wachstum zurück.

Die Fleckenbildungen an den Blättern der Myrobalane (*Pr. cerasifera*) sind denen auf Marille recht ähnlich; es zeigen sich jedoch fast ausschließlich nur Sternflecken von 1—2 mm Durchmesser, aber nahezu keine Nekrosen (Abb. 5). Entsprechende Flecken (ohne Nekrosen) wurden vereinzelt bei Pflaumen-Edelsorten (*Pr. domestica*) beobachtet (Abb. 6), häufiger sind sie bei St. Julienpflaume (*Pr. domestica* var. *Juliana*), wo mitunter auch Anthozyanbildung und Nekrosen festzustellen sind (Durchmesser meist 1—2 mm). Weiterhin dürften die in Abb. 7 wiedergegebenen, etwa 1 mm großen ganz vereinzelt beobachteten gelbgrünen Flecken an Pfirsichblättern (*Pr. persica*) in die gleiche Gruppe von Erscheinungen gehören.



Abb. 3

Prunus armeniaca, Edelsorte.
Blätter (Oberseite) mit typischer
Kräuselkrankheit.
Sehr starke Blattverkrüppelungen



Abb. 4

Prunus armeniaca.
Zwei Triebspitzen von Sämlingen
mit typischer Kräuselkrankheit.
An der Basis der Triebstücke
zum Vergleich normale Blätter

Das eigenartige Krankheitsbild, vor allem die charakteristische Zeichnung der Flecken, sprechen eindeutig dafür, daß es sich bei den verschiedenen Arten von *Prunus* trotz einzelner Verschiedenheiten im

Krankheitsbild um ein und dieselbe Krankheit handelt und daß daher auch die Ursachen die gleichen oder zumindest ähnliche sind. Am meisten gesichert ist die Zusammengehörigkeit auf Grund des Krankheitsbildes für Marillen (Edelsorten und Sämlinge) und Myrobalanen, die mitgeteilten Untersuchungen betreffen auch ausschließlich diese beiden *Prunus*-Arten. An den übrigen Arten dieser Gattung werden die Krankheitserscheinungen weniger häufig beobachtet, nähere Untersuchungen stehen daher für diese aus

Die Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit¹⁾ tritt stets nur an einem



Abb. 5

Prunus cerasifera

Blätter (Oberseite) mit Sternflecken;
zum Teil leichte Kräuselung der Blattlamina

Teil des Blattwerkes der Bäume auf; auch sind nur in den seltensten Fällen alle Triebe betroffen. Hinsichtlich der Verteilung der erkrankten Blätter an den Trieben ist nur die eine Gesetzmäßigkeit festzustellen, daß die untersten basalen Blätter der Langtriebe, ebenso wie die Blätter der Kurztriebe niemals eine Erkrankung aufweisen. Die Kräuselkrankheit zeigt sich meist an den Blättern der Spitzenregion, doch sind es durchaus nicht immer die der äußersten Triebspitze; am häufigsten ist zu beobachten, daß die untere Hälfte oder die unteren $\frac{2}{3}$ der Triebe, sowie die äußerste Spitze gesunde Blätter tragen und die kranken in wechselnder Zahl im obersten Drittel sitzen.



Abb. 6

Obere Reihe: *Prunus domestica* var. *juliana*
Untere Reihe: *Prunus domestica*, Edelsorte
Blätter (Oberseite) mit Sternflecken

¹⁾ Nur bei *Prunus armeniaca* (Wildling und Edelsorten) und *Pr. cerasifera* (in einzelnen Fällen) kann man eigentlich von „Kräuselkrankheit“ sprechen; bei *Pr. domestica* und *Pr. persica* kommt es nur zur Ausbildung von Sternflecken, nicht aber zur Blattkräuselung. Auch bei *Pr. armeniaca* liegt oft nur das „Sternflecken“-Stadium vor.

Der ganz besonders bemerkenswerte Umstand, daß Pflanzen, die bereits die Krankheit zeigten, die Symptome zumindest vorübergehend für 2—3 Jahre oder anscheinend dauernd nicht mehr zur Ausbildung bringen, wird im folgenden noch eingehend behandelt.

2 Vorkommen der Krankheit

Die schon in der ersten Mitteilung (Wenzl, 1938) festgestellte Tatsache, daß diese Kräuselkrankheit ausschließlich in Baumschulen, also nur an verhältnismäßig jungen Bäumen aufzufinden war, hat sich auch bei den weiteren Untersuchungen in den letzten beiden Jahren in vollem Ausmaß bestätigt.

Außerhalb von Baumschulen wurde die Kräuselkrankheit überhaupt noch nicht festgestellt. Auch jene 31 Marillenertragsbäume (Buschformen), die einzigen, an denen bisher neben baumschulmäßig eng gepflanzten Bäumen Kräuselkrankheit festgestellt wurde, befanden sich innerhalb einer Baumschule. Leider sind diese Bäume, an denen 1937 und 1938 die Krankheit vorgefunden wurde, im Winter 1938/39 erfroren, so daß 1939 keine Beobachtungen darüber mehr angestellt werden konnten.

Die auffallende Beschränkung des Vorkommens der Kräuselkrankheit auf junge Bäume wird an späterer Stelle noch näher besprochen werden.

Für ein zumindest nur sehr seltenes Auftreten dieser Krankheit an Ertragsbäumen spricht auch der Umstand, daß bisher noch kein einziges Mal derartiges

Material an die Zweigstelle Wien der Biologischen Reichsanstalt zur Untersuchung eingesandt wurde; dabei findet sich im Wiener Gebiet die Marille ganz besonders häufig gepflanzt (meist jüngere Kulturen), und zwar hauptsächlich in Kleingärten, deren Besitzer zum guten Teil die Entwicklung der Bäume, bzw. das Auftreten irgend welcher auffallender Erscheinungen sehr aufmerksam verfolgen, wofür zahlreiche Anfragen selbst über ganz belanglose Krankheitserscheinungen Zeugnis geben. Im gleichen Sinn spricht der Umstand, daß auch Christoff (1938) nur von einem Auftreten dieser Krankheit in Baumschulen berichtet.

Da die Krankheit seit dem Jahre 1935 aus einzelnen Baumschulen in Nieder- und Oberdonau bekannt ist (ohne daß damals schon eine systematische Prüfung des Vorkommens erfolgt wäre) und bereits 1937 so allgemein verbreitet war, daß kein Marillenbestand der zahlreichen besuchten Baumschulen in Nieder- und Oberdonau davon frei war, muß geschlossen werden, daß diese Krankheitserscheinung schon längere Jahre auftritt, aber als bedeutungslos keine Beachtung fand.



Abb. 7
Prunus persica
Blätter (Oberseite) mit
Sternflecken

Die Kräuselkrankheit zeigt sich unter den verschiedensten Außenbedingungen: In Gebieten sowohl, die nach Klima und Boden ausgezeichnet für die Heranzucht der Marille und ihre Ertragskultur geeignet sind, wie auch an der Grenze ihres Verbreitungsgebietes gegen die Bergregion zu.

3. Zeit des Auftretens der Krankheit

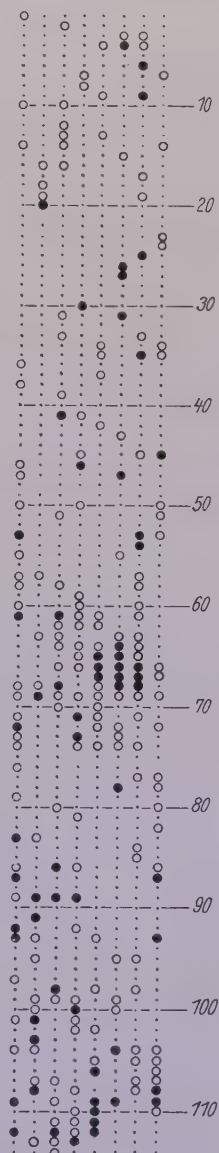
Das Fehlen der Flecken an den basalen Blättern der Triebe hängt mit dem späten Auftreten der Krankheit während der Vegetationsperiode zusammen: Im Juni wurde bisher noch niemals Fleckenbildung an Blättern vorgefunden, auch nicht in Beständen, die später (im September und Oktober) die Kräuselkrankheit sehr stark aufwiesen. Das erste Vorkommen wurde im allgemeinen erst im August festgestellt, nur in zwei Fällen schon Ende Juli. Aller Wahrscheinlichkeit nach bilden sich Sternflecken nur an Blättern aus, die ein bestimmtes Alter bzw. physiologisches Entwicklungsstadium noch nicht überschritten haben.

Abb. 8 gibt für ein Abteil Marillensämlinge vergleichend das Vorkommen von Pflanzen mit charakteristischen Sternflecken wieder: bei einer ersten Prüfung am 11. August 1938 und bei einer zweiten, die einhalb Monate später am 28. September erfolgte. Von insgesamt 231 Pflanzen, die am 28. September krank befunden wurden, zeigten am 11. August nur 65 (28%) fleckige Blätter, die Mehrzahl erkrankte erst in der Zeit nach dem 11. August. Aus der Abbildung ist zu erkennen, daß die kräuselkranken Pflanzen durchaus nicht gleichmäßig über das ganze Abteil verteilt sind, sondern daß sie sich an einzelnen Stellen besonders häufig finden, an anderen wieder nur sehr selten. Die gleiche Erfahrung wurde in den meisten der zahlreichen untersuchten Baumschulabteile an Unterlagen sowie an Edelsorten gemacht (vergl. II B 4). Ebenso zeigt die Abbildung und die folgende Tabelle 1, daß die bereits am 11. August erkrankten Wildlinge zum größten Teil

Abb. 8

Lageplan eines Abteils Marillensämlinge (Abteil B) ausgepflanzt im Frühjahr 1938; mit Marillenedelsorten im Sommer 1938 okuliert

. = gesunde Pflanzen. ○ = Pflanzen, die erst am 28. September 1938 krank befunden wurden. ● = Pflanzen, die bereits am 11. August 1938 krank waren. Fehlstellen sind nicht besonders bezeichnet.



an Stellen liegen, die sich im September ganz besonders stark betroffen zeigen.

Tabelle 1

	Hundertsatz kranker Bäume, denen Ende September kranke Bäume benachbart waren				
	Auf keiner Seite	Auf einer Seite	Auf zwei Seiten	Auf drei Seiten	Auf allen 4 Seiten
Unter den schon am 11. August kranken Bäumen	18,5	35,4	18,5	12,3	15,4
Unter den erst am 20. September kranken Bäumen	26,5	35	24,7	10,7	3,1

Am klarsten kommen die Verhältnisse bei den von keiner Seite und bei den von allen vier Seiten von kranken Nachbarbäumen umgebenen Marillenwildlingen zum Ausdruck.

Weiterhin gilt im allgemeinen, daß die bereits am 11. August erkrankten Bäumchen am 28. September stärker krank waren, als die erst in der Zwischenzeit betroffenen. Die Zahl der erkrankten Blätter nahm jedenfalls in der Zeit von Anfang August bis Ende September auch an den bereits am 11. August befallenen Pflanzen zum Teil noch beträchtlich zu.

4. Zur Ursachenfrage

Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, kommen Mikroorganismen als Ursache der Kräuselkrankheit nicht in Betracht, worauf schon das Krankheitsbild hinweist. Nach den vorliegenden Beobachtungen bestehen auch keine Anhaltspunkte, daß tierische Schädlinge die eigenartige Krankheitserscheinung verursachen; nähere prüfende Beobachtungen führte diesbezüglich auch Herr Hofrat Dr. L. Fulmek von der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Zweigstelle Wien, aus.

Es steht somit zur Entscheidung, ob es sich um eine Viruskrankheit handelt oder ob eine nichtübertragbare physiologische Erkrankung vorliegt.

Das Krankheitsbild läßt auf Grund der weitgehenden Ähnlichkeit mit der Kräuselkrankheit der Pelargonien eine Viruskrankheit vermuten, wie auch ich selbst ursprünglich annahm. Wie vorsichtig man jedoch gerade bei Steinobst in der Deutung scheinbar „eindeutiger“ Krankheitsbilder sein muß, zeigen die Lochbildungen an den Blättern von Marille, Kirsche, Pflaume usw., welche durch ein lokales Absterben des Gewebes und späteres Ausfallen dieser Teile zustande kommen: „Schrottschußkrankheit“, die jedoch bei Marille nach ausgedehnten Untersuchungen an Material aus Niederdonau meist nicht parasitärer Natur ist, sondern unter anderem durch Frostschädigungen ausgelöst werden kann.

II. Beobachtungen und Versuche zur Ursachenfrage

A. Ziel und Methodik der Beobachtungen und Versuche

Zur experimentellen Prüfung, ob eine Viruskrankheit vorliegt, müssen vor allem Pfropfversuche durchgeführt werden, neben Übertragungsversuchen durch Einreiben mit dem Preßsaft erkrankter Blätter. Hinsichtlich der Durchführung von Übertragungsversuchen besteht allerdings die unangenehme arbeitstechnische Schwierigkeit des meist späten Auftretens der Krankheit; zur Zeit des Okulierens ist jedenfalls eine Symptombildung noch nicht zu sehen. Man ist daher auf die schwieriger durchzuführenden Frühjahrspfropfungen angewiesen mit Reisern, deren Gesundheitszustand man im vorangegangenen Herbst festgestellt hat. Will man mit Okulierungen arbeiten, so kann nur der Gesundheitszustand des Vorjahres als Anhaltspunkt verwendet werden, wobei jedoch — das Vorliegen einer Viruskrankheit vorausgesetzt — an Reisern, die als gesunde verwendet werden, eine im Versuchsjahr vor Durchführung der Okulierungen erfolgte Infektion nicht erkannt werden kann.

Da anderseits in den Baumschulen ein umfangreiches Pflanzenmaterial zur Verfügung steht, schien die berechtigte Hoffnung gegeben, durch jahrelang fortgesetzte Beobachtungen an vielen einzelnen Pflanzen, wozumöglich von der Unterlage bis zum mehrjährigen Baum (Edelsorte), Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen oder zumindest bestimmte Gesetzmäßigkeiten festzustellen.

Von der Arbeitshypothese ausgehend, daß es sich bei der Kräuselkrankheit der Marillen um eine Viruskrankheit handelt, interessiert vor allem die Frage nach der Konstanz der Krankheitserscheinung. Falls tatsächlich ein Virus vorliegt, ist zu erwarten, daß eine einmal erkrankte Pflanze auch weiterhin krank bleibt und die Krankheit auch in Erscheinung tritt, vorausgesetzt, daß die entsprechenden äußeren Bedingungen für das Auftreten gegeben sind. Daß bei Viruskrankheiten die Ausbildung der Symptome unterdrückt sein kann, ist zur Genüge bekannt; insbesondere spielt die Temperatur eine bedeutsame Rolle, wie es beispielsweise über 21 °C nicht zur Ausbildung der Symptome des Kartoffelmosaik kommt.

Zeigt sich ein Zusammenhang in dem Sinn, daß Pflanzen, die im Vorjahr krank waren, im Folgejahr sämtlich oder zumindest in beträchtlich höherem Ausmaß wieder krank sind, als die im Vorjahr gesunden, so läßt dies das Vorliegen einer Viruskrankheit nur vermuten, wenn man Pflanzen mit gleichbleibendem Standort vor sich hat; schaltet man jedoch die Bodeneinflüsse, die zur Erklärung einer solchen positiven Korrelation zwischen dem Gesundheitszustand in Vor- und Folgejahr herangezogen werden könnten, durch Verpflanzung aus, so kann in dem Bestehen einer positiven Korrelation zumindest ein sehr deutlicher Hinweis auf die Virusnatur — wenn schon kein Beweis — gesehen werden; das Fehlen

einer Korrelation aber ist ein eindeutiger Beweis, daß keine Viruskrankheit vorliegt.

Bestimmte Schlüsse sind auch aus dem Vergleich des Auftretens der Kräuselkrankheit auf Unterlage und Edelsorte möglich; liegt eine Viruskrankheit vor, so ist ein Übergang der Krankheit von der Unterlage auf das aufgepfropfte Edelreis anzunehmen und infolgedessen mit einer höheren Befallsziffer der auf kranken Unterlagen stehenden Edelsorten zu rechnen.

B. Beobachtungen

Durch vier Jahre hindurch wurden in 6 Baumschulen (Niederdonau und Wien) 13 Marillenabteile hinsichtlich des Auftretens der Kräuselkrankheit genau untersucht, wobei jeweils im Herbst der Gesundheitszustand jedes einzelnen Baumes festgestellt und auf einem Plan eingezeichnet wurde, so daß auf diese Art an einigen tausend Bäumen für mehrere Jahre Vergleiche durchgeführt werden können. Weiterhin wurden entsprechende Beobachtungen an verpflanzten Unterlagen und Edelsorten angestellt.

1. Zur Frage der Konstanz des Auftretens der Kräuselkrankheit

a) *Beobachtungen an kranken, aus Baumschulen verpflanzten Bäumen*

Im Herbst 1936 wurden aus zwei Baumschulen 5 Marillen- (Edelsorten)bäumchen und 8 Marillensämlinge (sämtliche zweijährig), die die Kräuselkrankheit aufwiesen, zur weiteren Beobachtung in den Garten der Zweigstelle Wien der Biologischen Reichsanstalt verpflanzt. Im folgenden Jahr (1937) waren von den 5 Edelsorten-Bäumchen noch 4 — allerdings recht wenig — erkrankt, von den 8 Wildlingen 7 in recht verschiedenem Ausmaß; an einem Bäumchen fanden sich an sämtlichen Trieben fleckige Blätter. Im Folgejahr (1938) waren die Edelsorten völlig gesund, von den Wildlingen nur noch 3 etwas erkrankt, viel weniger jedenfalls als 1937. Es verdient besondere Beachtung, daß die im Vorjahr kranken Triebe zum größten Teil gesund waren und die 1938 erkrankten Blätter fast durchwegs an Zweigen saßen, die 1937 nur gesunde Blätter getragen hatten. In den Jahren 1939 und 1940 zeigte sich die Kräuselkrankheit an diesen Bäumen überhaupt nicht mehr. Ein Rückschnitt war nur bei der Verpflanzung in den Garten erfolgt, später dagegen nicht mehr (vergl. II B 6).

b) *Verpflanzversuch mit Marillensämlingen und Myrobalanen*

a) Im Herbst 1937 wurden in einer Wiener Baumschule eben vor Beginn des Laubfalles in einem Myrobalanen-Pikierbeet 23 stark fleckenkranke und 32 gesunde Pflanzen ausgesucht, mit Holzanhängern gekennzeichnet und am 20. März 1938 mit den übrigen Myrobalanen dieses Pikierbeetes in einem Abteil dieser Baumschule in unmittelbar neben-

einander liegenden Reihen baumschulmäßig, als Veredlungsunterlagen ausgepflanzt. Von den 32 ursprünglich (1937) gesunden Myrobalanen wuchsen 25 an: davon erwiesen sich im Herbst 1938 17 krank und 8 gesund. Von den ursprünglich 23 kranken Myrobalanen wuchsen 20 an: 14 waren davon im Herbst 1938 krank und 6 gesund. Während also von den 1937 gesunden Myrobalanen im Jahre 1938 68% krank waren, zeigte auch von den 1937 kranken — unter den gleichen Außenverhältnissen — im Jahre 1938 kein höherer Hundertsatz (70%) fleckige Blätter.

β) Ein ganz analoger Versuch mit Myrobalanen anderer Herkunft wurde in einer zweiten Wiener Baumschule durchgeführt. Von 85 im Jahre 1937 im Pikierbeet gesunden Pflanzen waren 1938 nach baumschulmäßiger Verpflanzung 52 (61%) krank, von den 16 im Jahre 1937 kranken waren 1938 noch 12 krank (75%). Der Unterschied ist bei der geringen Zahl ursprünglich kranker Pflanzen nicht genügend groß, als daß man schließen könnte, daß 1938 die im Jahre 1937 kranken zu einem größeren Anteil krank sind als die 1937 gesunden.

γ) In der gleichen Baumschule wurde ein entsprechender Versuch mit Marillensämlingen aus einem Pikierbeet durchgeführt. Von 22 im Jahre 1937 gesunden Pflanzen zeigten sich 1938 14 fleckenkrank (64%), von 21 im Jahre 1937 kranken waren es 12 (57%). Wieder bestand also kein wesentlicher Unterschied.

δ) In gleicher Weise wurde auch in einer dritten Wiener Baumschule ein Versuch mit Marillensämlingen angelegt. Wieder wurden die 1937 kranken und gesunden Pflanzen unmittelbar nebeneinander, also unter streng vergleichbaren Außenverhältnissen gepflanzt, so daß auch in diesem Fall Unterschiede in der Bodenbeschaffenheit nicht zur Erklärung der Ergebnisse herangezogen werden können. Von 46 im Jahre 1937 gesunden Marillensämlingen waren 1938 nur 4 krank (8,7%), von 79 fleckenkranken waren es 1938 auch nur 5 (6,3%). Bei diesem Versuch wurden außerdem noch 46 weitere Marillensämlinge beobachtet, die aus dem gleichen Pikierbeet stammten und 1938 unmittelbar benachbart ausgepflanzt worden waren. Von diesen 46 Pflanzen, unter denen sich 1937 wahrscheinlich gesunde und kranke befunden haben, waren 1938 nur 4 Stück krank (8,7%). Es hatte also auch in diesem Versuch der Gesundheitszustand 1937 nicht den geringsten Einfluß auf das Auftreten der Sternflecken im Jahre 1938.

Die in diesem Versuch δ) im Frühjahr 1938 ausgepflanzten Marillensämlinge wurden im Sommer mit einer Marillenedelsorte okuliert. Da ein beträchtlicher Teil der Unterlagen die Veredlung nicht annahm, war auch 1939 noch Gelegenheit zu Beobachtungen an einer ziemlich großen Zahl von Unterlagen: Von 32 im Jahre 1937 gesunden waren 1939 alle (100%) fleckenkrank, von 34 im Jahre 1937 kranken waren 1939 neuerlich 29 krank (85%) und unter jenen Sämlingen, deren Gesundheitszustand im

Jahre 1937 nicht festgestellt worden war (zum größten Teil dürften sie gesund gewesen sein) waren 1939 von 24 Stück 21 krank (88%). Wieder zeigte sich also kein wesentlicher Unterschied, wenn man nicht aus der Differenz von 85 auf 100 auf eine stärkere Neigung zur Erkrankung (1939) bei den 1937 gesunden Unterlagen schließen will, was aber schon im Hinblick auf die verhältnismäßig geringe Zahl der Versuchspflanzen nicht angeht. Auch 1940 waren noch zahlreiche Marillensämlinge vorhanden: Es zeigten nahezu alle Sternflecken, gleichgiltig, ob 1937—1939 krank oder gesund; dazu muß ergänzend bemerkt werden, daß die Unterlagen jedes Jahr vollkommen zurückgeschnitten wurden.

Aus diesen Versuchsreihen ergab sich jedenfalls nicht der geringste Hinweis auf das Vorliegen einer übertragbaren Viruskrankheit. Die Bedingungen für das Auftreten der Krankheitserscheinungen waren in allen Versuchen gegeben, die Erkrankungsziffern lagen zum Teil sogar sehr hoch, und dennoch waren die schon im Jahre 1937 kranken in den Folgejahren nicht stärker, bzw. zahlreicher krank als die 1937 gesunden. Nimmt man dennoch an, daß die Kräuselkrankheit viröser Natur ist, so ist das Ergebnis dieser Versuche nur unter der Voraussetzung zu erklären, daß die Versuchspflanzen bereits 1937 durchwegs — ohne Rücksicht, ob sie fleckige oder gesunde Blätter zeigten — erkrankt waren, d. h. das Virus in sich trugen. Auch für 1938 und 1939 müßte eine totale Erkrankung des Versuchsmaterials angenommen werden, wobei es nur bestimmte Außeneinflüsse bzw. nicht näher erfaßte Ursachen sein müßten, die in einem jeweils wechselnden Anteil von Pflanzen die Ausbildung der Symptome unterdrücken, doch will diese Erklärung nicht sehr einleuchten. Nachdem das Material dieser Versuche zufällig ausgewählt war, müßte nach der Virustheorie angenommen werden, daß Marillensämlinge und Myrobalanen — das gleiche gilt übrigens auch für die Marillenedelsorten — ziemlich allgemein oder durchwegs das Virus in sich tragen, eine Annahme, die man zumindest als sehr willkürlich empfindet.

c) Beobachtungen

an Unterlagen und Edelsorten mit festem Standort

α) Unterlagen

Mit ähnlicher Zielsetzung wie in den oben mitgeteilten Versuchen an Marillensämlingen und Myrobalanen wurden auch durch vier Jahre hindurch fortlaufende Beobachtungen an den bereits in Baumschulbetrieben zur Veredlung ausgepflanzten Unterlagen angestellt.

Abteil A (Marillensämlinge).

Von 126 im Jahre 1937 kranken Sämlingen sind im Folgejahr 110 gesund und 16 krank (13%), von 59 im Jahre 1937 gesunden sind 56 gesund und 3 krank (5,1%).

Von 133 im Jahre 1937 kranken Sämlingen sind 1939 126 gesund und 7 krank (5,3 %). Für die 64 im Jahre 1937 gesunden sind die entsprechenden Zahlen 61 und 3 (4,7 %).

Abteil B (Marillensämlinge).

Es werden neben dem Gesamtergebnis auch die Einzelergebnisse für jede der 10 Reihen dieses Abteils wiedergegeben:

Tabelle 2

Reihe	1938 krank		1938 gesund	
	1939 krank	1939 gesund	1939 krank	1939 gesund
1	2	0	3	1
2	24	1	50	2
3	14	0	46	4
4	20	1	45	4
5	16	0	36	3
6	14	1	40	6
7	12	2	48	3
8	3	0	7	0
9	1	1	18	3
10	3	0	9	4
	109 (95 %)	6	302 (91 %)	30

Die Ergebnisse erlauben es nicht, eine positive Korrelation zwischen dem „Gesundheitszustand“ des Vor- und des Folgejahres anzunehmen, die Krankheit tritt vielmehr unabhängig vom Gesundheitszustand des Vorjahres auf.

1940 waren in diesem Abteil von 2 (1938) kranken Unterlagen beide gesund, von 8 im Jahre 1938 gesunden dagegen 3 krank: wenn auch nicht zahlenmäßig auswertbar, spricht diese Beobachtung gleichfalls nicht für eine Korrelation.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen führten auch die Beobachtungen in zwei weiteren Abteilen E und H mit Marillensämlingen, sowie in einem Abteil M mit Myrobalanen. Die Tabelle 3 gibt eine Übersicht der Beobachtungen in allen Abteilen, der das Nähere auch über die Abteile E, H und M entnommen werden kann.

In den meisten Fällen besteht eine geringe positive Korrelation zwischen dem Gesundheitszustand der Marillensämlinge und Myrobalanen in Vor- und Folgejahr, indem die im Vorjahr kranken Pflanzen im nächst- oder im zweitfolgenden Jahr zu einem etwas größeren Hundertsatz erkrankt sind als die im Vorjahr gesunden. Der Unterschied ist im allgemeinen jedoch nur sehr gering, zum Teil ist er überhaupt nicht als gesichert anzusehen. Jedenfalls zeigen auch diese Beobachtungen, daß trotz starken Auftretens der Krankheit ein beträchtlicher Teil der im Vorjahr kranken Pflanzen im Folgejahr gesund sein kann.

Tabelle 3

Abteil	Beobach- tungsjahre	Von den im Erstjahr der Beobachtung kranken Bäumen waren im letzten Beobachtungsjahr			Von den im Erstjahr der Beobachtung gesunden Bäumen waren im letzten Beobachtungsjahr			Verhältnis- zahl der Prozentwerte
		krank		gesund Zahl	krank		gesund Zahl	
		Zahl	%		Zahl	%		
A	1937/38	16	13	110	3	5,1	56	2,5
	1937/39	7	5,3	126	3	4,7	61	1,1
B	1938/39	109	95	6	302	91	30	1,05
E	1937/38	11	17	55	9	13	59	1,3
H	1938/39	42	75	14	9	60	6	1,25
	1938/40	48	92	4	13	100	0	0,92
	1939/40	52	95	3	7	100	0	0,95
M	1937/38	29	61	16	69	47	78	1,3
	1937/39	9	82	2	20	67	10	1,2
	1937/40	6	50	6	15	45	18	1,1
	1939/40	10	60	7	2	25	6	2,4

Wenn sich in einem gewissen Gegensatz zu den Versuchsergebnissen an verpflanzten Unterlagen (siehe unter B 1 b) eine wenn auch nur schwach ausgeprägte positive Korrelation zeigt, so liegt die Ursache wohl darin, daß es sich hier um Beobachtungen an Pflanzen ohne Standortwechsel handelt: Pflanzen, die bestimmten Bedingungen ausgesetzt sind, zeigen die Krankheit mit höherer Regelmäßigkeit als solche von Stellen, wo diese besonderen Umweltsursachen nicht wirken.

β) Marillen-Edelsorten

Ähnlich wie für die Unterlagen wurden auch bei Edelsorten durch vier Jahre Beobachtungen durchgeführt. Es stehen also Vergleiche für 1937/38, 1937/39, 1937/40, 1938/39, 1938/40 und 1939/40 zur Verfügung.

Insgesamt wurden 12485 auswertbare Beobachtungen durchgeführt. Die Gesamtzahl der Beobachtungen ist jedoch wesentlich höher; war aber im Folgejahr ein Baum abgestorben oder ausgegraben, so war natürlich auch die Beobachtung über den Gesundheitszustand im Vorjahr nicht auszuwerten. In der angegebenen Zahl scheint ein Teil der Bäume doppelt oder mehrfach auf, da Beobachtungen aus vier aufeinanderfolgenden Jahren zusammengefaßt und verglichen werden.

Das „Gesamtergebnis“ läßt sich in folgender Zusammenstellung wiedergeben:

Beobachtungszahl: 12485.

Im Vorjahr krank: 3892 $\left\{ \begin{array}{l} \text{im Folgejahr krank: 1744 (=44,8 \%)} \\ \text{im Folgejahr gesund: 2148} \end{array} \right.$

?: Beobachtungsreihe ist einzeln nicht auswertbar.

In der Tabelle 4 sind innerhalb jeder der 8 Befallsstufen eine jeweils verschiedene Zahl von Beobachtungsreihen zusammengefaßt, die einzeln für sich zum Teil keine Auswertung zulassen, da die Zahl der zugrunde liegenden Beobachtungen zu gering ist; in der Gesamtheit (Summe) geben jedoch auch diese einzeln nicht auswertbaren Reihen ein brauchbares Ergebnis, da anzunehmen ist, daß sich die Zufälligkeiten im Durchschnitt zahlreicher kleiner Beobachtungsreihen ausgleichen.

In den Gruppen mit geringem Auftreten der Krankheit (im Folgejahr) ist der Anteil der einzeln nicht auswertbaren Beobachtungsreihen im allgemeinen verhältnismäßig groß; mit stärkerem Auftreten der Krankheit wird der Anteil der Reihen, bei denen die Verhältniszahl von 1 nicht wesentlich abweicht, immer beträchtlicher, die Zahl der einzeln nicht auswertbaren Reihen sinkt ab.

Nach den einzelnen Gruppen unterschiedlichen Befalles im Folgejahr getrennt, zeigt sich, daß bei geringem Vorkommen der Krankheit im Durchschnitt eine positive Korrelation zwischen dem Auftreten der Krankheit im Vor- und Folgejahr viel ausgeprägter zu sein scheint als bei deren häufigem Vorkommen.

Das in Tabelle 4 wiedergegebene Material setzt sich aus folgenden Beobachtungsreihen zusammen:

65 Reihen einzeln nicht auswertbar (?)

40 Reihen Verhältniszahl praktisch gleich 1 (=)

49 Reihen positive Korrelation (K), davon 18 Reihen mit einer Verhältniszahl größer als 2 (K +)

15 Reihen negative Korrelation (N), davon 5 Reihen N+.

Bei etwa einem Siebentel der Beobachtungsreihen ist also negative Korrelation festzustellen, d. h. die im Vorjahr kranken Bäume sind im Folgejahr zu einem geringeren Hundertsatz krank als die im Vorjahr gesunden. Nachdem jedoch eine solche negative Korrelation als Ausdruck einer allgemein gültigen Gesetzmäßigkeit von vornherein als ausgeschlossen angesehen werden darf und die vorliegenden Beobachtungen in ihrer Gesamtheit diese Auffassung bestätigen, müssen die einschlägigen Zahlen lediglich als Beweis für das stark wechselnde Auftreten der Krankheit und den nur wenig ausgeprägten Zusammenhang des gegebenen Gesundheitszustandes mit dem des Vorjahres hingenommen werden.

Fälle negativer Korrelation sind sowohl beim Vergleich unmittelbar aufeinanderfolgender Jahre, wie auch bei Vergleichen mit 1—2 Zwischenjahren festzustellen.

Wesentlich ist ferner, daß sich eine negative Korrelation durchaus nicht Jahr für Jahr an derselben Sorte im selben Abteil (d. h. im gleichen Bestand) zeigt; nur in einem einzigen Fall war sie zwei Jahre hintereinander bei ein und derselben Sorte festzustellen, sonst bestand für die übrigen Vergleichsjahre entweder positive Korrelation oder überhaupt kein Zusammenhang mit dem Gesundheitszustand des Vorjahres. Negative Korrelation ist also nur eine Zufallerscheinung und durchaus nicht Ausdruck irgend einer Gesetzmäßigkeit.

Die Beurteilung, die diese Fälle erfahren müssen, zwingt natürlich auch zur Vorsicht bei der Bewertung des Vorkommens positiver Korrelation. Schwach positive Korrelation ist jedoch weit häufiger. Doch sind auch in der Frage des Bestehens einer positiven Korrelation folgende kritische Überlegungen zu beachten: 1.) Alles zusammengefaßt ergibt sich eine scheinbar sehr deutliche positive Korrelation (Verhältniszahl 2,4) (Seite 601). Zerlegt man die Beobachtungen nach der Befallshäufigkeit im Folgejahr in Gruppen, so verringern sich die Verhältniszahlen ganz wesentlich und erreichen nur bei einer Gruppe (2,1–5% Befall) mit 2,3 ungefähr den scheinbaren Durchschnittswert von 2,4. 2.) Faßt man das Beobachtungsmaterial bis zu 2% Befall in eine einzige Gruppe zusammen — also die beiden obigen Gruppen „bis zu 1%“ und „von 1,1 bis 2%“ —, so ergibt sich eine Verhältniszahl 2,4. Zerlegt man das Material jedoch in die beiden einzelnen Gruppen, wie es in Tabelle 4 geschehen ist, so sind die Verhältniszahlen für beide Gruppen niedriger: 1,15 und 2,2! Ein entsprechendes Ergebnis erhält man, wenn man die beiden Gruppen „1,1–2“ und „2,1–5“ zusammenfaßt: Verhältniszahl 2,4 gegen 2,2 und 2,3 der beiden Gruppen für sich. Faßt man die drei ersten Gruppen (bis 5%) zusammen, also alle Beobachtungsreihen bis zu 5% kranke Bäume im Folgejahr, so erhält man eine Verhältniszahl von sogar 3,2!

Es liegt nun nahe anzunehmen — ein noch umfangreicheres Beobachtungsmaterial vorausgesetzt —, daß sich bei einer weiteren Verkleinerung des Befallsbereiches über das bereits durchgeführte Ausmaß (in Tabelle 4) hinaus, die Verhältniszahlen sich immer mehr dem Wert 1 nähern, d. h. daß keine positive Korrelation bestünde, diese vielmehr nur durch ein Zusammenfassen nicht vergleichbarer Beobachtungen (= Beobachtungen mit verschieden starkem Krankheitsauftreten) vorgetäuscht wird. Ob die Verhältniszahl 1 (Fehlen jeglicher Korrelation) tatsächlich richtig ist, ist jedoch an Hand des vorhandenen Beobachtungsmaterials nicht nachzuweisen.

Wenngleich das Bestehen einer gewissen positiven Korrelation als wahrscheinlich angesehen werden kann, so liegt darin durchaus nicht ein Beweis oder auch nur ein Hinweis auf die Virusnatur der Krankheit; dazu sind die Zusammenhänge viel zu wenig ausgeprägt: Es wäre durchaus unverständlich, wenn unter Verhältnissen, die ein häufiges Auftreten einer Viruskrankheit ermöglichen, von 100 im Vorjahr kranken Pflanzen nur 60 auch im Folgejahr krank wären, wenn von den im Vorjahr gesunden gleichfalls etwa 50% die Krankheitssymptome aufweisen. Beim Vorliegen eines Virus, das ohne besondere Einwirkung aus einer einmal erkrankten Pflanze nicht zum Verschwinden gebracht werden kann, müßten die im Vorjahr kranken Pflanzen in den Folgejahren wieder viel stärker erkranken, die positive Korrelation müßte ausgeprägter sein.

Irgend eine Abhängigkeit der Beobachtungsergebnisse an den Edelsorten von der Art der Unterlagen (vergl. Tabelle 8) ist nicht festzustellen, abgesehen von den Unterschieden in der Häufigkeit des Krankheitsauftretens in den Abteilen H und J, was jedoch für die erörterten grundsätzlichen Fragen ohne Belang ist.

Die Untersuchungen betreffen hauptsächlich die Sorten Ungarische Beste, Ambrosia, Ananas, Breda, Holubs Zucker, Nancy, Schöllschitzer (eine südmährische Sorte) und Kremser¹⁾.

2. Zur Frage eines Zusammenhanges zwischen dem Auftreten der Krankheit an den Edelsorten und dem Befall der Unterlagen

Unter der Voraussetzung, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt, wäre zu erwarten, daß auch eine Übertragung von der Unterlage auf das aufgepfropfte, ursprünglich gesunde Reis möglich ist. Dies müßte sich in einer Erkrankung der aufgepfropften Edelsorten zu erkennen geben. Andererseits wäre — eine Übertragbarkeit der Krankheit vorausgesetzt — auch ein Auftreten an der jungen Veredlung durch Übertragung mit dem Reis von der kranken Mutterpflanze her möglich, wodurch eine Ansteckung der Edelsorten durch die Unterlagen etwas verwischt würde. Dennoch aber müßte sich unter allen Umständen der Übergang eines Virus von der Unterlage in das aufgepfropfte Edelreis darin äußern, daß die auf kranken Unterlagen stehenden Bäume zu einem größeren Teil krank wären als die auf gesunden stehenden.

In fünf Baumschulabteilungen konnten diesbezügliche Untersuchungen durchgeführt werden. Im folgenden die Ergebnisse:

Tabelle 5

Abteil	Jahres- folge	Im Veredlungsjahr waren die Unterlagen							Unterlage
		krank			gesund				
		Edelsorte im Folgejahr			Edelsorte im Folgejahr				
		krank		gesund	krank		gesund		
		Zahl	%		Zahl	%		Zahl	
A	1937/38	2	0,25	812	0	0	181	} Marillenwildling	
A	1937/39	9	1,1	784	1	0,5	190		
B	1938/39	36	27	97	143	30	331		
B	1938/40	40	68	19	134	71	56		
E	1937/39	30	68	14	18	67	9		
M	1937/38	98	60	66	344	58	246	} Myrobalane	
M	1937/39	112	69	51	422	73	158		
Versuchsabteil δ	1937/39	20	80	5	11	85	2	} Marillenwildling	
Versuchsabteil δ	1938/39	6	86	1	39	74	14		

¹⁾ Die Sorten sind in der ganzen Arbeit nur in abgekürzter Bezeichnung wiedergegeben: z. B. Breda = Marille (Aprikose) von Breda.

Die Beobachtungen im Abteil A sind wegen des allzu geringen Vorkommens der Flecken an den Blättern kaum auszuwerten. In den Abteilen B und E war das Auftreten der Krankheit an den Edelsorten vom Gesundheitszustand der Unterlagen im Veredlungsjahr unabhängig. Im Versuchsabteil δ (vergl. II B b δ) ist die Zahl der auf im Vorjahr kranken Unterlagen stehenden Edelsorten zu gering, um eine sichere Auswertung zu ermöglichen. Reichliches Beobachtungsmaterial stand dagegen aus dem Abteil M zur Verfügung: Wieder ist der Befall der Edelsorten unabhängig vom Gesundheitszustand der Unterlagen im Vorjahr: bei 6 von den insgesamt 12 Sorten dieses Abteils zeigte sich eine geringe positive, bei den übrigen 6 eine geringe negative Korrelation. Für den in der Tabelle (5) wiedergegebenen Durchschnitt aus allen Sorten dieses Abteils ergibt sich keinerlei Abhängigkeit des Gesundheitszustandes der Edelsorten von dem der Unterlagen.

Auch das gesamte Beobachtungsmaterial, das in Abb. 10 niedergelegt ist, spricht eindeutig gegen den Übergang eines Virus von der Unterlage auf das aufgepflanzte Edelreis.

Weiterhin wurden in zahlreichen Fällen Beobachtungen durchgeführt, in denen die Unterlage durchgetrieben hatte, zur gleichen Zeit also Gesundheitszustand von Unterlage und Edelsorte geprüft werden konnte. In den meisten Abteilen auf Marillengewildlingen war die Zahl der Bäume, deren Unterlage wieder angetrieben hatte, sehr gering.

Ein Beispiel:

Tabelle 6

Abteil H		1939	1940
Unterlagen krank	Edelsorte krank	7	6
	Edelsorte gesund	3	13
Unterlagen gesund	Edelsorte krank	0	0
	Edelsorte gesund	8	1

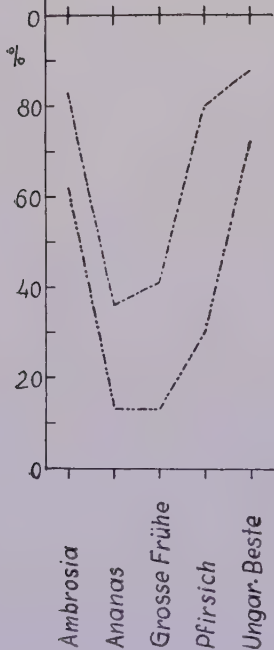
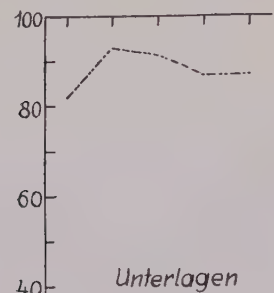
In den Abteilen mit Myrobalanen-Unterlage war die Gelegenheit zur Beobachtung einschlägiger Fälle häufiger.

Tabelle 7

Abteil	Durchgewachsene Unterlage						Verhältniszahl der %-Werte
	krank			gesund			
	Edelsorte krank		Edelsorte gesund	Edelsorte krank		Edelsorte gesund	
	Zahl	%		Zahl	%		
L	9	29	20	3	4,6	62	6,3
M	20	33	40	3	14	18	2,4
N	19	51	18	3	21	11	2,4

39*

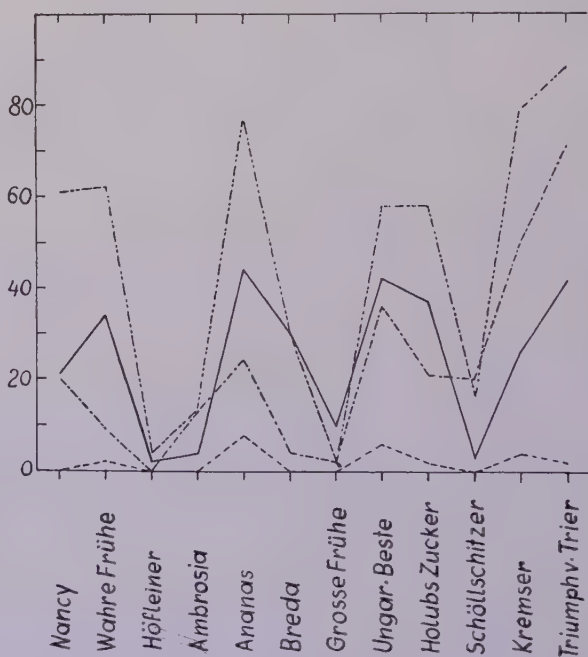
Es kommt sehr deutlich zum Ausdruck, daß die kranken Edelsorten in ihrem Vorkommen hauptsächlich an kranke Unterlagen gebunden sind (Verhältniszahlen 6,3, 2,4, 2,4), was jedoch noch nicht im Sinne einer übertragbaren Viruskrankheit gedeutet werden muß, sondern lediglich Ausdruck dafür ist, daß bestimmte Faktoren an einzelnen Pflanzen besonders stark wirken und daher erwartungsgemäß häufig an Unterlage und Edelsorte zur Auswirkung gelangen.



Abteil B

3. Unterschiede in der Sortenanfälligkeit

In Abb. 9 ist in graphischer Darstellung das Ausmaß der Erkrankung der einzelnen Sorten (Zahl der erkrankten Bäumchen in %) dargestellt.



Abteil D

Abb. 9

Das sortenabhängige Auftreten der Kräuselkrankheit bei Edelsorten von *Prunus armeniaca* und Vorkommen der Krankheit in den entsprechenden Reihen von Unterlagen (*Pr. armeniaca*)

In % der Gesamtzahl von Bäumchen der einzelnen Sorten.

Unten: Edelsorten. Darüber: Unterlagen.

— = 1937 - - - - = 1938 - . . . - = 1939 - . . . - = 1940

der Gesamtzahl der betreffenden Sorte) — beispielsweise — für zwei der insgesamt 13 untersuchten Abteile wiedergegeben; für Abteil B ist auch die Erkrankungs Häufigkeit bei den Unterlagen dargestellt, und zwar nach den den einzelnen Edelsorten entsprechenden Reihen getrennt.

Die Unterschiede im Befall der einzelnen Sorten sind sehr beträchtlich. In Jahren mit starkem Auftreten der Krankheit kommen die Unterschiede in der Anfälligkeit der Sorten weit deutlicher zum Ausdruck als bei deren seltenem Vorkommen.

Vergleicht man die Befallskurven, die den Anteil kräuselkranker Bäume in den einzelnen Jahren wiedergeben, so zeigt sich im allgemeinen, wenn schon kein völliges Parallelgehen, so doch zumindest gleichsinniger Verlauf der Kurven als Ausdruck der bestehenden echten Sortenunterschiede. (Einer größeren oder geringeren Häufigkeit des Krankheitsauftretens geht im allgemeinen ein stärkerer oder schwächerer Befall der Einzelpflanzen parallel).

Mitunter ergeben sich auch Ausnahmen: In Abteil D z. B. zeigt die Sorte Nancy (erste links) in den Jahren 1937 und 1938 einen spärlicheren Befall als die benachbarte, 1939 besteht Gleichheit im Krankheitsausmaß und 1940 ist die Nachbarsorte im Anteil der erkrankten Bäume überflügelt. Die übrigen 11 Sorten dieses Abteils weisen in allen vier Jahren nur gleichsinnige Veränderungen des Befallsausmaßes auf.

Bemerkenswert sind auch die Beobachtungen in den nebeneinander liegenden Abteilen H und J mit gleichen Edelsorten, aber verschiedenen Unterlagen (nicht graphisch dargestellt). In den Jahren 1938 und 1939 unterschieden sich die Sorten Ananas und Ambrosia von den vier übrigen (Du Chancelier, Versailles, Nancy und Breda) durch einen wesentlich spärlicheren Befall. 1940 sind die Unterschiede stark ausgeglichen; im Abteil H (auf Marillenwildlingen) in dem Sinn, daß die vier übrigen Sorten relativ bedeutend weniger befallen sind, während im Abteil J (St. Julienpflaume) die beiden Sorten gleichfalls außerordentlich viel kräuselkranke Bäume aufweisen. Da die beiden Abteile unmittelbar nebeneinander liegen, kann nur die Verschiedenheit der Unterlagen zur Erklärung des unterschiedlichen Verhaltens gleicher Sorten herangezogen werden.

Die Befallskurven der Unterlagen und der Edelsorten verlaufen — wie schon betont — nicht parallel (vergl. Abb. 9, Abteil B). Die beträchtlichen Unterschiede im Befall der einzelnen Reihen von Unterlagen müssen zumindest zum Teil als Ausdruck lokaler Einflüsse gewertet werden. Es ist anzunehmen, daß sich diese unterschiedlichen Einflüsse auch bei den einzelnen Edelsorten auswirken und die verschiedene Sortenanfälligkeit überlagern und mehr oder minder verdecken.

Was die Anfälligkeit der einzelnen Sorten betrifft, ist zu beachten, daß die Frage offen bleiben muß, ob die vorgefundenen Bezeichnungen durchwegs richtig sind. Eine Überprüfung konnte nicht durchgeführt werden. Sofern sich nun ein uneinheitliches Verhalten einzelner „Sorten“ feststellen läßt, muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß unter der betreffenden Bezeichnung uneinheitliches Material vorgelegen war.

Im folgenden seien einige wichtigere Sorten herausgegriffen: Ungarische Beste ist immer unter den stärkstbefallenen Sorten, meist steht sie in der Anfälligkeit an erster Stelle, dagegen gehört Schöllschitzer (eine südmährische Sorte) zu den schwächer befallenen. Ein extrem verschiedenes Verhalten in den einzelnen Baumschulen ist für „Ananas“ festzustellen — sicher handelt es sich hier um keine einheitliche Sorte während Breda ziemlich stark betroffen war (eine in Abteil L als „Rote

Breda“ bezeichnete Sorte war nur relativ sehr wenig befallen). Für Holubs Zucker, Ambrosia und Kremser war ein ziemlich schwankendes Verhalten festzustellen, was wieder nicht für die Einheitlichkeit des Materials spricht. Damit sollen nur einzelne Beispiele herausgegriffen sein.

Irgendwelche Schlüsse auf das Wesen der Krankheit lassen sich aus den mitgeteilten Sortenunterschieden nicht ziehen.

4. Das Auftreten der Kräuselkrankheit in Abhängigkeit von den Standortverhältnissen

Abgesehen von den Unterschieden in der Häufigkeit des Auftretens der Kräuselkrankheit, die durch die Sortenverschiedenheit bedingt sind, zeigt sich innerhalb der einzelnen Abteile eine recht ungleichmäßige Verteilung der erkrankten Bäume: stellenweise sind sie sehr selten, stellenweise aber wieder gehäuft, wie schon Abb. 8 zeigt. In einem Fall konnten diese Unterschiede eindeutig mit der Bodenbeschaffenheit in Zusammenhang gebracht werden, in anderen Fällen ist eine ursächliche Verknüpfung mit den Bodenverhältnissen nur zu vermuten.

In den graphischen Darstellungen der

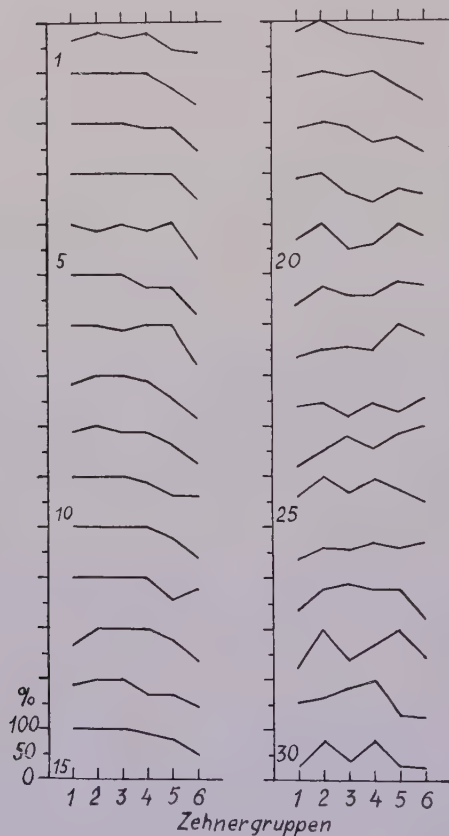


Abb. 10a

Lageplanmäßige Wiedergabe des Auftretens der Kräuselkrankheit in einem Baumschulabteil durch Darstellung des prozentualen Auftretens der Krankheit in den einzelnen Zehnergruppen.

Abteil A, Marillensämlinge 1937

30 Reihen (Ordinate) zu je 6 Zehnerreihen (Abszisse)

Abb. 10a—b wurde die folgende Art der Wiedergabe gewählt: Die Bäumchen einer Reihe werden zu Zehnergruppen zusammengefaßt, wobei auch die Fehlstellen bzw. bei Edelsorten auch die Unterlagen, welche die Veredlung nicht angenommen haben, mitgezählt werden (es werden also eigentlich die Pflanzstellen gezählt) und der Anteil kranker Pflanzen in

jeder Zehnergruppe in Prozent der vorhandenen Gesamtzahl auf der Ordinate dargestellt wird (Beispiel A: 3 von 10 Unterlagen oder Edelsorten sind krank = 30 %; Beispiel B: 4 von 7 veredelten Bäumchen einer Zehnergruppe sind krank = 57 %, eine Fehlstelle und zwei Unterlagen, welche die Veredlung nicht angenommen haben, bleiben bei der Prozent-Berechnung unberücksichtigt). Bei dieser Art der Darstellung sind nicht nur die aufeinanderfolgenden Zehnergruppen einer Reihe miteinander vergleichbar, sondern auch die nebeneinanderliegenden benachbarter Reihen.

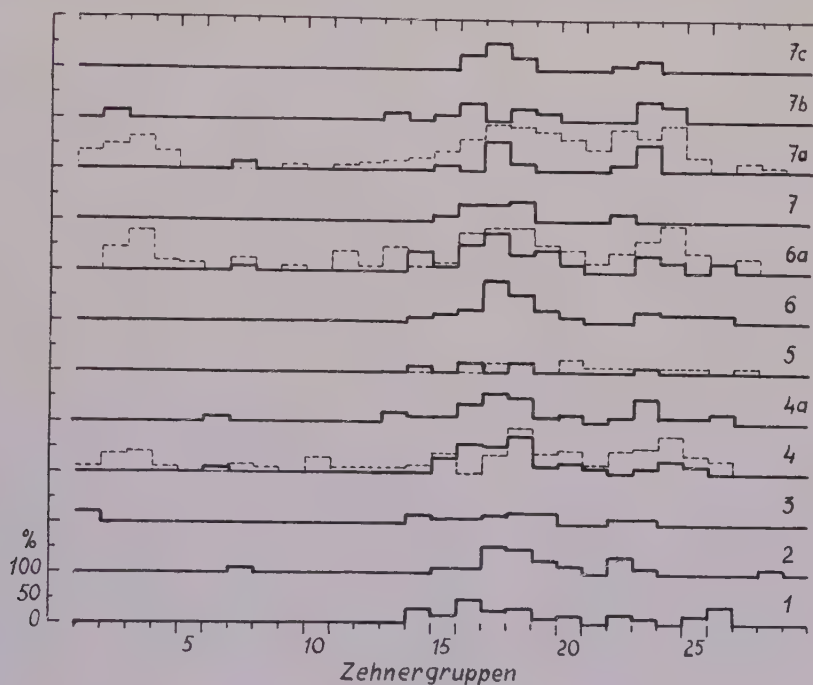


Abb. 10b

Lageplanmäßige Wiedergabe des Auftretens der Kräuselkrankheit in einem Baumschulabteil durch Darstellung des prozentualen Auftretens der Krankheit in den einzelnen Zehnergruppen.

Abteil L, Marillenedelsorten. ——— = 1937 - - - - = 1938.

12 Reihen zu je 29 Zehnergruppen. Reihe 1: Nancy; Reihe 2: Holubs Zucker; Reihe 3: Wahre große Frühe; Reihen 4 und 4a: Ungarische Beste; Reihe 5: Rote Breda; Reihen 6 und 6a: Kremser; Reihen 7 bis 7c: Große Rote.

Abb. 10a gibt die Verhältnisse für die Marillenwildlinge in Abteil A im Veredlungsjahr 1937 wieder. Die erste Halbzahl der insgesamt 30 Reihen zeigt auf der einen Seite durchwegs fleckenkranke Pflanzen, während gegen das andere Ende zu die Häufigkeit der an Kräuselkrankheit erkrankten Bäumchen immer mehr abnimmt. Von der 17. Reihe an bis zur 22. aber sind deutlich zwei Befallsmaxima vorhanden, die beiden Enden der Reihen sind nahezu gleichstark betroffen; in den restlichen (23.—30.) zeigen sich keine ausgeprägten Unterschiede. Zumindest für die ersten 18 Reihen ist mit aller Eindeutigkeit zu erkennen, daß dort, wo die

Wildlinge ein besseres Wachstum aufwiesen und weniger lückig standen, nahezu alles Material fleckenkrank war, daß dagegen an jenem Ende, wo die Krankheit weniger stark auftrat, die Pflanzen durchschnittlich kleiner und die Fehlstellen häufiger waren. Hier wies der Boden schlechtere Beschaffenheit auf: ehemals stand an dieser Stelle eine Scheune, Bruchstücke von Ziegeln fanden sich noch zahlreich im Boden vor. In den Reihen, in denen sich ein Minimum des Krankheitsauftretens zwischen zwei Maxima andeutet, war gleichfalls der Stand im Minimumbereich schlechter (lückig, durchschnittlich geringere Stärke der Einzelpflanzen), als in den Maximumbereichen. Es ist dies eine bemerkenswerte Parallele zur Tatsache, daß das Auftreten der Kräuselkrankheit mit Starktriebigkeit zusammenhängt, wie sie auch durch einen kräftigen Rückschnitt erzwungen werden kann (vergl. unter B 6). Es darf jedoch nicht verallgemeinert werden; die Kräuselkrankheit tritt auch an schwachtriebigen Bäumen auf.

Abb. 10b (Abteil L). Im Stadium von einjährigen Bäumchen (1937) wurden sämtliche 12 Reihen (je etwa 290 Pflanzstellen lang) untersucht, im folgenden Jahr nur vier Reihen herausgegriffen und Baum für Baum geprüft. Mit großer Deutlichkeit zeigt sich schon bei den einjährigen Veredlungen, daß zwei Maximumbereiche des Krankheitsauftretens vorhanden sind, der eine zwischen 160 und 190, der zweite etwa bei 220—240: quer zur Reihenrichtung ziehen der Richtung von Bodenverschiedenheiten entsprechend (Senken des alluvialen Bodens, Donautal) durch das Abteil zwei Streifen, wo die Bäume zu einem weit höheren Hundertsatz von der Fleckenkrankheit betroffen sind als in den übrigen Teilen. An den gleichen Stellen liegen auch im Folgejahr die Maxima des Krankheitsauftretens bei den zweijährigen Veredlungen; daneben ist auch noch ein weiteres Vorkommen der Krankheit bei 20—30 festzustellen, von dem 1937 nichts zu sehen war. Da in diesem Abteil 1938 der Befall noch stärker war als 1937, ist dies nicht überraschend. Sehr deutlich kommen in dieser Abbildung auch die Sortenunterschiede in der Anfälligkeit zum Ausdruck: Rote Breda z. B. zeigt nur verhältnismäßig selten Kräuselkrankheit, Maxima und Minima sind — besonders 1938 — nicht sehr ausgeprägt. Ungarische Beste dagegen ist sehr stark befallen, zeigt Maxima und Minima dementsprechend sehr deutlich. 1939 trat die Kräuselkrankheit nur selten auf; hauptsächlich fanden sich die betroffenen Bäume im Bereich der beiden Hauptmaxima.

In keinem anderen Fall wurde für die Edelsorten ein so auffallend lokalisiertes Vorkommen der Kräuselkrankheit festgestellt wie in Abteil L. Klare Zusammenhänge mit dem Wuchs waren jedoch hier nicht zu erkennen. Wohl zeigte sich in der ersten Hälfte sämtlicher Reihen (bis etwa 100—120), wo das Auftreten der Krankheit weit seltener ist, als in der zweiten Hälfte, deutlich ein schwächeres Wachstum, dagegen konnte

für den Bereich des Minimums zwischen den beiden Befallsmaxima kein auffallender Unterschied in der Entwicklung gegenüber den benachbarten Teilen mit starkem Befall festgestellt werden.

Die Tatsache, daß mitunter in Bereichen, die sich im Vorjahr durch verhältnismäßig seltenes Vorkommen der Kräuselkrankheit an den Unterlagen auszeichneten, die Krankheit im Folgejahr an den Edelsorten besonders stark und häufig auftritt — und umgekehrt — verdient besondere Beachtung; sie kann zwar vorläufig nicht erklärt werden, spricht aber jedenfalls gegen eine direkte Verursachung durch den Boden, zeigt vielmehr, daß die Verhältnisse komplizierter liegen und ist im übrigen ein Argument gegen das Vorliegen einer Viruskrankheit, insbesondere gegen eine Übertragung von der Unterlage auf das aufgepfropfte Edelreis.

5. Die Abhängigkeit der Kräuselkrankheit vom Alter der Bäume

Jahresschwankungen im Auftreten der Krankheit

Die folgende Zusammenstellung (Tabelle 8) zeigt für die einzelnen Baumschulabteile — nach Edelsorten und Unterlagen getrennt — für die

Tabelle 8

Baum- schule	Abteil	Ver- edlungs- jahr	E = Edelsorte U = Unterlage	Beobachtungsjahr			
				1937	1938	1939	1940
I	A	1937	E	—	0,2	0,9	0,24
			U (Wildlinge)	75	23	5,1	—
I	B	1938	E	—	—	39	77
			U (Wildlinge)	—	23	91	[33]
I	C	1936	E	13,5	0	0,34	—
II	D	1936	E	24,4	2,2	49	29
			U (Myrobalane)	36	8,9	(62)	—
II	E	1937	E	—	0	67	—
			U (Wildlinge)	46	14,7	(100)	—
II	F	1936	E	16	5,1	63	[59]
			U (Wildlinge)	80	(0)	[50]	—
II	G	1935	E	52	2,3	68	42
III	H	1937	E	—	53	39	19
			U (Wildlinge)	—	66	73	97
III	J	1937	E	—	33	50	75
IV	K	1935	E	31	8,4	0	—
V	L	1936	E	7	27	2,5	9,3
VI	M	1937	E	—	59	72	20
			U (Myrobalane)	21	50	71	48
VI	N	1935	E	45	13,8	8,7	—
			U (Myrobalane)	50	—	—	—

Erklärung: Fettgedruckte Zahlen: über 1000 Pflanzen
Schrägstehende Zahlen: 100—1000 Pflanzen
Gewöhnliche Zahlen: 40—100 Pflanzen
In () Klammer: 20—40 Pflanzen
In [] Klammer: unter 20 Pflanzen.

Beobachtungsjahre 1937 bis 1940 das Auftreten der Kräuselkrankheit. Die Zahlen bedeuten den Anteil kranker Pflanzen in Prozent der jeweiligen Gesamtzahl.

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen ist, erfolgen die Veränderungen der Befallshäufigkeit von Edelsorten und Unterlagen in ein- und demselben Abteil (Bestand) teils gleichsinnig, teils ungleichsinnig. Für die Abteile A, B und H deuten die Zahlen gegensätzliches Verhalten an, doch ist in Abteil A (1938) der Anteil kranker Edelsorten äußerst gering, in Abteil B ist die Zahl der 1940 zur Beobachtung vorhandenen Unterlagen zu gering, um eine Auswertung zuzulassen, dagegen steht das ungleichsinnige Verhalten im Abteil H wohl fest. Gleichsinnige Änderungen liegen in den Abteilen D und M vor, nicht auswertbar sind die Zahlen aus den Abteilen E und F. Zu den gegensätzlichen Änderungen der Befallshäufigkeit von Unterlagen und Edelsorten im Abteil H muß allerdings darauf verwiesen werden, daß in dem benachbarten Abteil J — mit denselben Sorten — der Befall der Edelsorten von 1938 bis 1940 ansteigt, ebenso wie bei den Unterlagen des Abteils H. Das ungleiche Verhalten der Edelsorten in den unmittelbar benachbarten gleich alten Abteilen H und J ist daher besonders auffallend: Während der Anteil kranker Edelsorten im Abteil H, die auf Marillenwildlingen stehen, von 1938—1940 abnimmt (53, 39 und 19 %), nimmt dieser Anteil im Abteil J (auf St. Julienpflaume) in der gleichen Zeit beträchtlich zu (33, 50 und 75 %).

Es wäre zu erwarten, daß die jährlichen Veränderungen in der Befallshäufigkeit bei Unterlagen und Edelsorten eines Abteils annähernd parallel gehen, ein gegensätzliches Verhalten, wie es zum Teil beobachtet wurde, ist einstweilen nicht näher zu erklären.

Im übrigen zeigt ein Vergleich der Ergebnisse obiger Zusammenstellung folgende Tatsachen: In den Baumschulen I und II, die benachbart im nördlichen Niederdonau liegen, war 1938 der Grad der Erkrankung durchweg geringer als 1937, um 1939 wieder anzusteigen (Ausnahme: Unterlagen im Abteil A). 1940 trat die Krankheit in Baumschule II schwächer auf als 1939. Im Abteil B der Baumschule I, das der Baumschule II nahe liegt, waren dagegen Edelsorten 1940 stärker betroffen als 1939. Das ungleiche Verhalten der einander unmittelbar benachbarten Abteile H und J (Baumschule III) wurde bereits erwähnt. Die Baumschulen V und VI liegen unweit voneinander unter ganz ähnlichen Verhältnissen; dennoch sind die Veränderungen des Krankheitsausmaßes nicht einheitlich.

Jedenfalls ist mit aller Eindeutigkeit zu erkennen, daß sich das Jahr 1938 durch ein verhältnismäßig sehr geringes Auftreten der Krankheit auszeichnet, besonders in den Baumschulen I und II. In sechs der untersuchten Abteile ist 1938 der Befall der Edelsorten geringer und nur in einem Fall höher als 1937; 1939 dagegen war er in acht Fällen größer als 1938 und nur in vier Fällen geringer, 1940 ist er in zwei Drittel der Abteile geringer als 1939.

Parallel gehen die Zahlen für die Unterlagen: auch hier 1938 außergewöhnlich niedriger Befall.

Gruppiert man das Untersuchungsmaterial nach dem Alter, so ist im zweiten Jahr bei den Edelsorten der Befall in sechs Fällen größer und in fünf Fällen kleiner als im

ersten Jahr (Auswirkung von 1938!), im dritten Jahr in sieben Fällen kleiner und nur in vier Fällen größer als im zweiten Jahr, im vierten in drei Fällen kleiner und in zwei Fällen größer als im dritten und im fünften Jahr in einem Fall geringer als im vierten: also hauptsächlich eine Abnahme des Befallsausmaßes vom dritten Jahr an.

Wenngleich das abnorm geringe Auftreten der Kräuselkrankheit im Jahre 1938 die Erkennung von Gesetzmäßigkeiten erschwerte, so deuten diese Zahlen das gleiche an, was auch sonst bei gelegentlichen Beobachtungen in weiteren Marillenabteilen, die nicht zahlenmäßig niedergelegt wurden, festzustellen war: Eine Abnahme der Häufigkeit der Krankheit mit dem Alter der Bäume. Das Fehlen oder zumindest sehr seltene Auftreten der Kräuselkrankheit an Standbäumen (Ertragskulturen) weist in die gleiche Richtung.

Meist gibt sich auch in jenen Fällen, da die Krankheit im Folgejahr an einem größeren Anteil der Bäume auftritt als im Vorjahr, ein gewisses Zurücktreten der Krankheit darin zu erkennen, daß ein geringerer Hundertsatz von Blättern Sternflecken, Nekrosen und Blattverkrüppelungen zeigt: Mit der Erstarkung des Stammes und des Wurzelwerkes werden immer zahlreichere Triebe und damit von Jahr zu Jahr auch immer mehr Blattwerk gebildet; der Anteil erkrankter Blätter und Triebe wird nach den vorliegenden Erfahrungen immer geringer, selbst wenn die absolute Zahl der erkrankten Blätter etwas größer ist als im Vorjahr, was aber nicht die Regel, sondern nur eine Ausnahme darstellt.

Die fast ausschließliche Beschränkung der Kräuselkrankheit auf baumschulmäßig gepflanzte und behandelte Bäumchen fordert eine Erklärung. Der Ausdruck „Krankheit des Jugendstadiums“ sagt ursächlich nichts; im übrigen wurde auch noch an fünfjährigen überständigen Bäumen (Abteil G, Baumschule II) die Krankheit recht häufig festgestellt.

6. Die Bedeutung des Rückschnittes

Die Kultur der Bäume in der Baumschule unterscheidet sich von der der Ertragsbäume hauptsächlich in zwei Belangen: 1. Der enge Stand in der Baumschule und 2. der regelmäßige radikale Rückschnitt, der zu ganz besonders starker Triebbildung anregt; das gesamte Astsystem wird alljährlich neu aufgebaut.

Ich hatte schon lange Zeit Anhaltspunkte, daß der starke Rückschnitt bzw. die dadurch bedingte außerordentliche Triebentwicklung mit dem Auftreten der Kräuselkrankheit in ursächlichem Zusammenhang steht: So zeigten sich in älteren Abteilen, in denen sonst die Krankheit kaum mehr auftrat, an den jungen Trieben jener Bäumchen, deren Krone abgebrochen war und der Stamm neu austrieb, häufig kräuselerkrankte Blätter; das gleiche gilt für Unterlagsaustrieb in Fällen, da der ganze Stamm abgebrochen war; besonders deutlich war dies in einem überständigen, schon stark gelichteten Baumschulabteil, das für zwei Jahre als Ertragskultur stehen blieb und nicht mehr zurückgeschnitten wurde: An keinem

einzigen der zahlreichen, nicht zurückgeschnittenen Bäume wurde auch nur ein einziges krankes Blatt gefunden; an jenen Bäumchen aber, deren Krone abgebrochen war und die ein neues Astsystem ausbildeten, zeigten sich Flecken sehr häufig.

Recht eindeutige Hinweise auf die Bedeutung des Rückschnitts hinsichtlich des Auftretens der Kräuselkrankheit ergaben sich weiterhin aus mißlungenen Pfropfversuchen (vergl. unter C 2). Es war auch immer wieder festzustellen, daß gerade besonders starktriebige Bäumchen die Krankheit häufiger und stärker zeigten als schwachtriebige.

Es bestand nun schon zwei Jahre der Plan, die Frage der Bedeutung des Rückschnittes experimentell zu prüfen. Mangels eines geeigneten günstig gelegenen Versuchsobjektes gelangte er nicht zur Ausführung.

Der Zufall kam zu Hilfe: In einer Baumschule (II, Abteil G), in welcher schon seit Jahren Beobachtungen über das Auftreten der Kräuselkrankheit durchgeführt worden waren, wurden in einem ursprünglich schon zum Abräumen bestimmten, 1940 bereits fünfjährigen, also überständigen Marillen-Hochstamm-Abteil, im Frühjahr 1940 nur jene Bäume zurückgeschnitten, die schwächer entwickelt waren und für den Herbst 1940 noch einen zum Verkauf geeigneten Baum erwarten ließen, während die stark entwickelten ohne Rückschnitt blieben.

Mit aller Klarheit zeigte sich nun bei der Prüfung in der zweiten Septemberhälfte 1940, daß an den zurückgeschnittenen Bäumen, die im Durchschnitt viel längere Neutriebe gebildet hatten als die nicht zurückgeschnittenen, die Kräuselkrankheit um ein Vielfaches häufiger auftrat. Die folgende Tabelle 9 bringt das entsprechende Zahlenmaterial:

Tabelle 9

Sorte	Zahl der Bäume		Hundertsatz der im Jahre 1940 kranken Bäume unter den		Hundertsatz der im Jahre 1939 kranken Bäume unter den im Jahre 1940	
	nicht zurück- geschnit- ten	zurück- geschnit- ten	nicht zurück- geschnit- ten	zurück- geschnit- ten	nicht zurück- geschnit- ten	zurück- geschnit- ten
Breda	54	71	22	70	83	69
Königliche	13	11	7,7	45	42	18
Ungar. Beste	16	14	12,5	86	93	75
Holubs Zucker	21	20	9,5	85	90	75
Schöllschitzer	20	12	15	25	45	33

Bei den zurückgeschnittenen Bäumen tritt somit die Kräuselkrankheit je nach der Sorte 2—9 mal so häufig auf als bei den nicht zurückgeschnittenen. Die Zahl der Versuchsbäume für die einzelnen Sorten ist

nicht sehr groß; Größe und Einheitlichkeit der Unterschiede schließen jedoch jeden Zweifel aus. Dabei ist es aber nicht so, daß die 1940 besonders stark erkrankten Bäume (die zurückgeschnittenen) etwa auch im Vorjahr die Krankheit häufiger gezeigt hätten als die anderen, nicht-zurückgeschnittenen, die 1940 nur verhältnismäßig wenig krank waren. Im Gegenteil: bei allen fünf Sorten waren die 1940 nicht zurückgeschnittenen Bäume im Jahre 1939 zu einem größeren Hundertsatz krank als die 1940 zurückgeschnittenen, was wieder nur Ausdruck der Tatsache ist, daß besonders starktriebige Bäume die Krankheit häufiger zeigen als schwachtriebige; gerade diese 1939 besonders starktriebigen wurden — wie schon bemerkt — 1940 nicht mehr zurückgeschnitten. 1940 waren infolge des Rückschnittes die 1939 weniger entwickelten, schwächertriebigen Bäume stärker im Trieb als die nichtzurückgeschnittenen, daher waren sie es, die die Krankheit besonders häufig zeigten.

Diese Erfahrungen über die Bedeutung des Rückschnittes für das Auftreten der Kräuselkrankheit machen auch das unter I 2 berichtete Vorkommen an den in einer Baumschule stehenden 31 Marillenedelsorten-Standbäumen (auf sehr verschiedenen Unterlagen) verständlich: Sie waren im Frühjahr der beiden Beobachtungsjahre stark zurückgeschnitten worden und der Neutrieb war sehr kräftig. Auch das beträchtliche Auftreten der Kräuselkrankheit an den verpflanzten Edelsorten und Wildlingen im Jahr, das auf den Herbst der Verpflanzung folgte (vergl. unter II B 1 a), hängt zweifellos mit dem starken Rückschnitt bei der Verpflanzung zusammen, da in den Jahren darauf — als kein Rückschnitt mehr erfolgte — die Krankheit fast überhaupt nicht mehr auftrat.

Es muß nun noch bezüglich des häufig wechselnden Auftretens der Kräuselkrankheit in aufeinanderfolgenden Jahren darauf verwiesen werden, daß auch die Zeit des Rückschnittes im Frühjahr von großem Einfluß sein dürfte, wie sich z. B. ein verspäteter Rückschnitt in einem schwächeren Austrieb auswirkt und die Art und Stärke des Triebes zweifellos im Zusammenhang mit dem Auftreten der Kräuselkrankheit steht. Damit ist selbstverständlich nur eine Erklärungsmöglichkeit angedeutet.

7. Die Bedeutung der Wuchsform (Busch-Hochstamm).

Auch das im folgenden behandelte stärkere Auftreten der Krankheit bei Buschformen im Vergleich zu Hochstämmen, dürfte in diesen Zusammenhang gehören. Bei den jahrelang durchgeführten Beobachtungen war immer wieder aufgefallen, daß Buschformen die Kräuselkrankheit häufiger zeigten als Hoch- und Halbstämme gleichen Alters und gleicher Sorte. In Baumschule III, Abteil H, ergab sich im Jahre 1940 Gelegenheit, diese Verhältnisse näher zu verfolgen und zahlenmäßig festzulegen. An einer Sorte konnten auch im benachbarten, gleichfalls drei Jahre alten Abteil J einschlägige Beobachtungen durchgeführt werden.

Tabelle 10

Sorte	Gesamtzahl		Kranke Bäume in %		Im Vorjahr (1939) kranke Bäume in %	
	Busch	Hoch- und Halb- stamm	bei Busch	bei Hoch- und Halb- stamm	bei (1940) Busch	bei (1940) Hoch- und Halb- stamm
Chancelier	16	25	50	12	19	29
Nancy	12	31	75	3,2	50	65
Breda	43	44	40	2,3	57	50
Ananas	31	14	16	0	3,2	0
Ambrosia	13	6	7,7	0	15	0
Versailles (Abt. J.) . .	31	4	55	25	81	75

Aus dieser Aufstellung geht mit aller Eindeutigkeit hervor, daß die Buschformen weit häufiger kräuselkrank sind als die mit ihnen in gleicher Reihe gemischt stehenden Halb- und Hochstämme. Es ist jedoch noch der Einwand auszuschalten, daß dieser Umstand nur mit dem Gesundheitszustand des Vorjahres zusammenhänge, indem die 1940 stärker kranken Buschformen auch 1939 häufiger krank gewesen wären als jene Bäume, die 1940 Hoch- und Halbstämme waren, daß die 1939 erkrankten Bäume in der Entwicklung zurückblieben und eben deshalb 1940 auf Buschformen zurückgeschnitten wurden. Dieser Einwand könnte, wie Tabelle 10 ergibt, höchstens bei Ananas und Ambrosia geltend gemacht werden, nicht aber bei den anderen Sorten, wie denn überhaupt die Kräuselkrankheit hauptsächlich an starktriebigen Pflanzen auftritt.

Die Tatsache, daß die Buschformen unabhängig vom Gesundheitszustand des Vorjahres stärker und häufiger erkrankt sind als die Hoch- und Halbstämme, ist vermutlich damit in Zusammenhang zu bringen, daß die ersteren — zumindest in dem in Frage stehenden Abteil und auch sonst häufig — längere Triebe entwickelten als Hoch- und Halbstämme und erfahrungsgemäß bei stärkerem Trieb die Kräuselkrankheit stärker auftritt. Vielfach war auch festzustellen, daß die Buschformen größere Blätter hatten als Hoch- und Halbstämme gleicher Sorte.

C. Übertragungsversuche

In Übereinstimmung mit den mitgeteilten Beobachtungen und Versuchen hatten auch Übertragungsversuche mittels Saftreinreibung und Pfropfung kein positives Ergebnis; es ergab sich keinerlei Anhaltspunkt für die Übertragbarkeit der Kräuselkrankheit.

1. Versuche mit Saftreinreibung

Über die Frage der Übertragung der Kräuselkrankheit mittels Saftreinreibung wurden bisher nur wenige tastende Versuche durchgeführt.

Eine für 1940 geplante Wiederholung auf breiter Basis gelangte wegen Einberufung zum Wehrdienst einstweilen nicht zur Ausführung.

Im Hinblick auf das häufig sehr späte Auftreten der Krankheit, das bei Verwendung von jungen Unterlagen und Edelsorten in Baumschulen eine große Zahl von Versuchs- und Kontrollpflanzen notwendig macht, wurden die ersten Versuche an vier jüngeren Ertragsbäumen durchgeführt, an welchen zumindest in den drei vorausgegangenen Jahren die Krankheit niemals beobachtet worden war. An 25 Triebspitzen wurden Anfang August 1939 die Blätter mittels eines rauen mit Preßsaft kranker Blätter getränkten Leinenlappens eingerieben. Der Preßsaft stammt von kräuselkranken Blättern von Marillensämlingen (Blätter mit feinem Quarzsand zerrieben, Saft durch ein Leinentuch abgepreßt und sofort für den Übertragungsversuch verwendet). Weder im selben noch im Folgejahr 1940 traten an diesen Bäumen kräuselkranke oder sonstwie abnorm verfärbte, fleckige oder mißgestaltete Blätter auf, auch nicht an den Trieben mit den eingeriebenen Blättern.

2. Pfropfversuche

Zwecks Durchführung von Pfropfversuchen waren im Herbst 1938 in zwei Wiener Baumschulen an Marillenedelbäumchen verschiedener Sorten Triebe bezeichnet worden, deren obere Teile sehr stark an Kräuselkrankheit erkrankt waren (Hängeschild stets knapp unterhalb des untersten Blattes angebracht, das noch die charakteristischen Sternflecken aufwies, also an der Grenze zwischen augenscheinlich gesund und krank).

Im Frühjahr 1939 wurden an sechs verschieden alten Marillenbäumen im Garten der Zweigstelle Wien der Biologischen Reichsanstalt Pfropfungen durchgeführt, wobei Reiser sowohl von solchen Triebstücken genommen wurden, die direkt erkrankte Blätter getragen hatten, wie auch von Triebstücken knapp unterhalb des untersten erkrankten Blattes. Der jüngste Versuchsbaum war etwa 8—9 Jahre alt, der älteste etwa 15 bis 18 Jahre. Von den 80 Pfropfungen wuchsen nur 20 an; auf den beiden jüngsten Bäumchen etwa 70 %, an den älteren nur ein geringer Bruchteil. Die meisten Triebe in der Nähe der Pfropfstelle wurden weggeschnitten, um ein Überwuchern der Veredlung zu verhindern. An den „Unterlagsbäumen“ war in den beiden vorangegangenen Jahren (1937 und 1938) Kräuselkrankheit nicht festgestellt worden.

Der Versuch verlief vollkommen negativ; an keinem einzigen der 19 Triebe (einer ging nachträglich verloren) aus den aufgepfropften Reisern zeigten sich 1939 und 1940 auch nur die geringsten Spuren der charakteristischen Flecken, ebensowenig an den übrigen Trieben der Bäume, auch nicht an jenen, die knapp unterhalb der Pfropfstelle neu gebildet wurden. Die Hälfte der angewachsenen Pfropfreiser stammte von Stellen, die 1938 direkt mit erkrankten Blättern besetzt waren, die andere Hälfte von Triebstellen knapp unterhalb dieser Zone.

Eine zweite Reihe von Pfropfversuchen (Frühjahr 1940) mißlang leider vollständig infolge unsachgemäßer Aufbewahrung der geschnittenen Edelreiser, die durch stauende Nässe geschädigt wurden und daher nicht anwuchsen, während sämtliche Kontrollpfropfungen mit zur Zeit der Pfropfung geschnittenen Reisern von gesunden älteren Bäumen gelangen. Da die 1939 durchgeführten Pfropfungen mit kräuselkranken Reisern an jungen Bäumchen zu einem hohen Hundertsatz anwuchsen, kann auch nicht etwa auf eine größere Empfindlichkeit kräuselkranker Triebe geschlossen werden.

Mit Pfropfungen dieser Art ist meist auch ein gewisser Rückschnitt der „Unterlagen“ verbunden, welcher zumindest bei kleinen Bäumchen Starktriebigkeit zur Folge hat; es müssen daher bei solchen Versuchen

auch die Erfahrungen über den Zusammenhang mit Rückschnitt bzw. Starktriebigkeit berücksichtigt werden; der mißlungene Pfropfversuch 1940 gab deutliche Hinweise in dieser Richtung, wie hier allerdings nicht näher ausgeführt werden soll.

III. Literaturangaben

Wie schon in meiner ersten Veröffentlichung (Wenzl, 1938) erwähnt, ist die von mir beschriebene Kräuselkrankheit (Sternfleckenkrankheit) mit keiner der bei Atanasoff (1935) aus Bulgarien angeführten, als „Mosaik“ bezeichneten Krankheitserscheinungen identisch. Etwa gleichzeitig mit meiner Veröffentlichung erschien jedoch eine Mitteilung von Christoff (1938), welche die von Atanasoff als „Mosaik“ bezeichneten Erscheinungen mit der Bezeichnung „broad streak and ring-spot-variegation“ belegt, daneben „narrow-striped and ringspot-variegation“, sowie „mosaic“ unterscheidet, wobei ausdrücklich festzustellen ist, daß dieses letztere Mosaik (Christoff) von der von Atanasoff unter dem gleichen Namen beschriebenen Krankheitserscheinung völlig verschieden ist.

Soweit nach der Beschreibung der Krankheitssymptome und den leider nicht sehr guten Abbildungen in der Arbeit von Christoff ein Urteil möglich ist, ist die Kräuselkrankheit von *Pr. armeniaca* und *Pr. cerasifera* mit dem „Mosaik“, vor allem dem „starlike“-Mosaik von Christoff identisch¹⁾.

Die Form der von Christoff beobachteten „Mosaik“-Flecken, die sich gleichfalls nur an der Oberseite zeigen, ist die gleiche, wie ich sie vorfand, ebenso beschreibt Christoff das Absterben eines Teiles der Flecken, wobei „scorching“ eintritt. Weiterhin stimmt die Angabe mit meinen Beobachtungen überein, daß die erstentwickelten Blätter der Triebe normal sind und die Flecken nur an den später ausgebildeten auftreten.

Der Nachweis des angeblich virösen Charakters dieser Krankheitserscheinung bei Marillen beschränkt sich darauf, daß je ein Baum von *Pr. armeniaca* und von *Pr. persica* mit Knospen (Okulieren) und durch Einreiben mit krankem Preßsaft von kranken Marillenblättern „infiziert“ wurden. Nach einem Jahr zeigten nach der Angabe von Christoff die Marillenblätter verschieden große, polygonale, hellgelbgrüne Flecken; die Blätter waren härter, entlang des Hauptnerven etwas nach abwärts gekrümmt und die meisten auch gerunzelt; einige waren unsymmetrisch entwickelt. Auch auf dem Pfirsich traten — jedoch nur auf dem infizierten Trieb — fleckenkranke Blätter auf. Aus diesen Angaben ist jedoch nicht zu ersehen, ob dieser Effekt die Folge der Infektion durch das Okulieren oder durch das Einreiben mit Saft sein soll. Außerdem ist für die Marillen nicht angegeben, ob sich die Symptome auf der „Unterlage“, d. i. dem Versuchsbaum oder etwa nur auf dem Trieb, der aus dem aufgesetzten Auge hervorging, zeigten.

Bei Myrobalane (*Pr. cerasifera*) bewahren die Blätter nach Christoff trotz der Mosaikflecken im allgemeinen ihre normale Form, was mit meinen Beobachtungen über-

¹⁾ Eine briefliche Anfrage meinerseits erreichte anscheinend leider nicht ihr Ziel. Herr Prof. Dr. Atanasoff teilte mir jedoch mit, daß die Kräuselkrankheit auch in Bulgarien bei Marille auftritt, und übersandte mir entsprechendes Blattmaterial.

einstimmt. Übertragungsversuche von einem kranken Baum auf fünf andere zweijährige Myrobalanen hatten nach Christoff folgendes Ergebnis: Im nächsten Jahr zeigten sich an drei dieser Bäumchen die Krankheitssymptome sowohl auf den Blättern der Unterlage als auch auf den Blättern der Triebe, die aus den aufgepfropften Knospen hervorgegangen waren; es werden jedoch keine näheren Angaben gemacht, wieviel Knospen angewachsen und ob Triebe der angewachsenen Veredlungen zum Teil etwa auch gesund waren. Es wäre durchaus nicht ausgeschlossen, daß es sich bei den drei von den fünf Versuchsbäumen um ein spontanes Auftreten der Krankheitserscheinungen handelte (vergleiche die eigenen Beobachtungsergebnisse).

Im Jahre 1936 ausgeführte Übertragungsversuche mit weiteren drei Myrobalanen, die mit Knospen von einer „star-like mosaic“-kranken Myrobalane okuliert wurden, seien — berichtet Christoff — gleichfalls gelungen, doch wird nicht angegeben, ob die Symptome auf der Unterlage oder auf dem Reis oder auf beiden auftraten.

Bei Okulierungen auf drei gesunde Myrobalanen im Jahre 1937 mit Augen kranker Myrobalanen wurden je Baum mehrere Knospen aufgesetzt. Am 9. Juli des folgenden Jahres zeigten sich noch keine Symptome, wohl aber am 12. August, obwohl an einem Baum überhaupt keine Knospen angewachsen waren (an den beiden anderen Versuchsbäumen waren eine bzw. zwei Knospen angewachsen)! Es wird jedoch nicht zwischen dem Verhalten von Unterlage und Edelreis unterschieden und nicht angegeben, ob die Symptome nur auf den Trieben aus den aufgesetzten Augen zu sehen waren oder auch auf der Unterlage.

Weiterhin berichtet Christoff, daß die Übertragung eines Mosaiks von fruchttragenden Myrobalanen (anscheinend verschieden von „star-like-mosaic“) auf Myrobalane, Kirsche und sogar auch Birne gelungen sei, ohne jedoch anzugeben, ob die Symptome nur auf den Trieben aus den aufgesetzten Augen zu sehen waren oder (auch) auf den als Unterlagen verwendeten Versuchsbäumen; es wird nicht einmal vermerkt, ob die Augen anwuchsen.

Christoff (1938) berichtet auch von einer Ausbreitung der Krankheit in den Saatbeeten, ohne daß Blattläuse zu beobachten gewesen wären. Diese Ausbreitung wird daher derart erklärt, daß einzelne Sämlinge anfangs durch Samenübertragung infiziert gewesen wären (an den Mutterbäumen war jedoch Mosaik nicht festzustellen!) und daß die weitere Übertragung des Virus mit dem Bewässerungswasser durch die Wurzel erfolgt. Ein Beweis wird nicht geliefert.

Mit dieser Annahme stehen im übrigen andere Angaben von Christoff in Widerspruch: bei den Übertragungsversuchen an Marille durch Saftreibeung traten im selben Jahre keine Symptome an den infizierten Trieben mehr auf, sondern erst im nächsten Jahr, was auf eine sehr langsame Virusausbreitung schließen ließe — vorausgesetzt, daß diese Angaben gesichert sind. Bei der Virusübertragung mit dem Bewässerungswasser durch die Wurzeln müßte das Sichtbarwerden der Symptome nach der Infektion jedoch sehr rasch erfolgen, da sonst eine allmähliche Ausbreitung des Virus von einzelnen Pflanzen auf Teile eines Saatbeetes innerhalb einer Vegetationsperiode nicht verständlich wäre.

Von Interesse ist die Angabe von Christoff, daß sich die Myrobalanen mit „star-like-mosaic“ (und „mottling“ der Triebe) im Herbst sehr lange weiter entwickeln, bis die Blätter durch die Kälte abfallen. Pfirsiche, Marillen und einige Pflaumensorten, die auf „viruskranken“ Myrobalanen stehen, sollen daher gegen Kälte und ungünstige Bodenbeschaffenheit empfindlicher sein als Bäume auf gesunden Unterlagen. Es fehlen jedoch Beweise für diese Angaben.

Christoff unterscheidet neben „periphaeral chlorosis“ der Myrobalanen zwei Typen von Mosaik: „usual or polygonal mosaic“ und „star-like-mosaic“. Nach meinen Erfah-

rungen besteht für das mir zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial kein Anlaß zur Aufstellung von zwei oder mehreren Gruppen von Krankheitssymptomen.

Zusammenfassend muß zu den Übertragungsversuchen von Christoff folgendes kritisch bemerkt werden: Die Versuche wurden durchweg mit einer sehr geringen Zahl von Pflanzen durchgeführt, was um so mehr zu berücksichtigen ist, als es sich — wie Christoff selbst zugibt — um eine Vielheit von Erscheinungen handelt, deren Identität durchaus in Frage steht. Weiterhin wurde nie mit den notwendigen Kontrollen gearbeitet, daß nämlich a) parallel Okulierungen mit gesunden Knospen durchgeführt wurden und b) als Unterlagen verwendete Versuchsbäume parallel in größerer Zahl unbehandelt blieben. Dies wäre besonders bei den Versuchen mit Myrobalane nötig gewesen, da Christoff selbst angibt, daß oft eine sehr große Zahl von Sämlingen „befallen“ sind. Nach meinen bereits dargelegten Beobachtungsergebnissen über das unregelmäßige Auftreten der Krankheit in aufeinanderfolgenden Jahren muß man bei solchen Übertragungsversuchen mit einem großen Material und zahlreichen Kontrollpflanzen arbeiten.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Eine Zusammenfassung und kritische Wertung des gesamten Versuchsmaterials über die Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit der Prunus-Arten führt zu folgenden Ergebnissen:

Für die Virustheorie spricht eigentlich nur das Bild der Symptome. Die eigenartige Beschränkung der Krankheit auf Teile des Blattwerkes und auf einzelne Triebe auch bei Bäumen, die bereits im Vorjahr krank waren, insbesondere das häufige Vorkommen lediglich an Blättern etwa in der Mitte der Triebe, während die Spitzenregion wieder ganz normal ausgebildete Blätter trägt, sowie der Umstand, daß Triebe, die im Vorjahr kranke Blätter trugen, im Folgejahr gesund sind und die fleckigen Blätter an im Vorjahr gesunden Trieben sitzen, das späte Auftreten in der Vegetationsperiode und das Zurücktreten der Krankheit mit dem Alter der Bäume bieten der Virus-Auffassung bereits gewisse Schwierigkeiten, ebenso das Fehlen eines Zusammenhanges zwischen dem Vorkommen der Krankheit an den Unterlagen und den darauf stehenden Edelsorten. Auch das Fehlen einer Leistungsminderung bei kräuselkranken Bäumen spricht nicht für die Virustheorie, wenngleich ein Virusauftreten durchaus nicht immer eine Wachstumsminderung zur Folge haben muß (wie z. B. Buntstreifigkeit der Tulpen).

Ganz unvereinbar aber mit der Annahme einer Viruskrankheit sind die Ergebnisse der Beobachtungen in der Frage der Konstanz des Krankheitsauftretens. Insbesondere muß in dem Fehlen einer Korrelation zwischen dem Gesundheitszustand in aufeinanderfolgenden Jahren bei den versuchsmäßig verpflanzten Unterlagen ein eindeutiger Beweis dafür ge-

sehen werden, daß keine Viruskrankheit vorliegt; die nicht völlig gesicherte, schwach positive Korrelation bei Unterlagen und Edelsorten mit festem Standort ist — falls tatsächlich vorhanden — durch Standorteinflüsse leicht zu erklären und stellt gleichfalls ein wesentliches Argument gegen die Virusauffassung dar.

Da es sich um den Beweis handelt, daß keine Viruskrankheit vorliegt, kommt den Beobachtungen zur Frage der Konstanz des Krankheitsauftretens, des Bestehens einer Korrelation eine größere Bedeutung zu als die Übertragungsversuche auch von wesentlich beträchtlicherem Umfang als die eigenen haben können. Der Beweiswert solcher Übertragungsversuche liegt im positiven Ergebnis; negative Resultate sind weniger beweiskräftig als die durchgeführten Beobachtungsreihen, wenngleich auch sie gefordert werden müssen, um die Frage allseitig zu beleuchten.

Auch der festgestellte funktionelle Zusammenhang zwischen Rückschnitt bzw. sehr kräftigem Neuaustrieb und dem Auftreten der Krankheit ist vom Virusstandpunkt kaum verständlich zu machen, er weist vielmehr auf eine „physiologische“ Erkrankung hin, ohne aber deren Zustandekommen und insbesondere die auffallende Reaktionsform, die Sternflecken zu erklären; im Grunde sind wir jedoch über das Zustandekommen der nichtparasitären Schrottschußlöcher nicht besser unterrichtet, wenn man von dem einen Fall der Verursachung durch Kälteeinwirkung absieht. Vorläufig können wir nur feststellen, daß das Gewebe in dem einen Fall mit Ausbildung der Sternflecken reagiert — die Blattverkrüppelungen sind eine verständliche Folgeerscheinung — im anderen Fall mit Gewebse nekrosen, die zur Lochbildung führen.

Wenngleich die Kräuselkrankheit meist nur auf einem oder wenigen Trieben einer Pflanze zu sehen ist, begegnen wir insbesondere bei Marillensämlingen mitunter auch Bäumchen, an denen sich die Krankheit an jedem Zweig findet. Vom Standpunkt der Virustheorie ist man daher zur Annahme gezwungen, daß das Virus in allen Teilen dieser Pflanzen vorhanden ist; eine Lokalisation auf die Blätter könnte man bei Befall einzelner Blätter an einem geringen Teil der Triebe annehmen, nicht aber bei ziemlich allgemeinem Auftreten der Krankheit an allen oder den meisten Trieben. Es kann also die fehlende Abhängigkeit des Krankheitsauftretens vom Gesundheitszustand des Vorjahres auch nicht durch die Annahme erklärt werden, daß das Virus auf die Blätter, die im Herbst abfallen, beschränkt bleibt, etwa nach Art verschiedener Viren, die bei künstlicher Übertragung durch Einreiben der Blätter auf bestimmten Wirtspflanzen nur lokale Nekrosen verursachen, ohne daß es zu einer Allgemeinerkrankung kommt. Daß die Krankheit nicht lediglich auf die Blätter beschränkt ist, geht im übrigen aus der Tatsache hervor, daß sich bei Marille des öfteren auch an den Trieben, an denen kräuselkranke Blätter

sitzen, langgestreckte ovale (in der Form also dem Organ angepaßte) verschorfende Flecken zeigen, die denen auf den Blättern vollkommen entsprechen, finden sie sich doch auch an den Blattstielen, wo sie ein Aussehen besitzen, das jeden Zweifel ausschließt, daß es sich um Auswirkung derselben Ursachen handelt, die zu den Sternflecken an den Blättern führen.

Gegenüber diesen Feststellungen bleibt jedoch die Tatsache des unzweifelhaft virusähnlichen Krankheitsbildes ungeklärt bestehen.

Im folgenden sei eine Erklärungsmöglichkeit angedeutet, für die allerdings keinerlei bestimmte Anhaltspunkte vorhanden sind: Es ist gerade für Viruskrankheiten der Gattung *Prunus* bekannt, daß durch Einwirkung höherer Temperaturen das Virus vernichtet werden kann, ohne die Pflanze selbst zu schädigen. Es wäre nun im Falle der Kräuselkrankheit an das Auftreten eines Virus zu denken, das gegen Außeneinflüsse — insbesondere käme Winterkälte in Frage — sehr empfindlich ist und leicht vernichtet werden kann, so daß eine Übertragung der Krankheit in die nächste Vegetationsperiode nicht erfolgt. Diese Erklärung macht jedoch auch noch die recht unwahrscheinliche Annahme nötig, daß die Virussubstanz sehr häufig in gesunden Pflanzen neu entsteht; obwohl sämtliche Viruskrankheiten auf diese Art, d. h. spontan entstanden sein müssen, haben wir keinerlei Anhaltspunkte, daß dieser Prozeß auch nur bei einer einzigen Krankheit sehr häufig stattfindet.

Wenn im Vorausgegangenen davon die Rede war, daß der Beweis erbracht werden konnte, daß keine Viruskrankheit vorliegt, so ist dabei immer gemeint: „Viruskrankheit im üblichen Sinn“, für welche Konstanz des Auftretens und Übertragbarkeit die wichtigsten Kriterien darstellen.

Die Arbeiten über Wesen und Ursachen der Kräuselkrankheit sind mit der vorliegenden Mitteilung natürlich nicht im entferntesten abgeschlossen; sie sollen — sobald wieder die Möglichkeit dazu besteht — fortgesetzt werden.

Zusammenfassung

Die als Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit beschriebene Krankheitserscheinung an Blättern von *Prunus armeniaca* und *Prunus cerasifera*, die im Südosten des Deutschen Reiches auftritt, ist mit dem von Christoff (1938) aus Bulgarien beschriebenen Mosaik identisch. Wahrscheinlich gehören auch ähnliche Sternflecken an den Blättern von *Prunus domestica* und *Prunus persica* in die gleiche Gruppe von Krankheitserscheinungen.

Die Krankheit, die mit der Kräuselkrankheit der Pelargonien viel Ähnlichkeit besitzt, fällt vor allem durch das späte Auftreten während der Vegetationsperiode und durch die Beschränkung auf jüngere Bäume auf; es handelt sich um eine typische Baumschulkrankheit.

Entgegen den Angaben von Christoff liegt keine übertragbare Viruskrankheit vor, wie durch Übertragungsversuche und vor allem durch mehrjährige Beobachtungen an zahlreichen jungen Bäumchen in Baumschulen festgestellt wurde: Die Krankheit tritt sehr wechselnd auf, und es besteht keinerlei Zusammenhang zwischen deren Vorkommen in Vor- und Folgejahr; desgleichen findet keine Übertragung von der Unterlage auf die aufgepfropfte Edelsorte statt.

Die Kräuselkrankheit steht mit Starktriebigkeit, wie sie durch den in Baumschulen üblichen starken Rückschnitt ausgelöst wird, in ursächlichem Zusammenhang. Wahrscheinlich liegt eine sogenannte „physiologische“ Erkrankung vor.

Schrifttum

- Atanasoff, D. Mosaics of stone fruits. *Phytopathologische Zeitschrift*, **8**, 259 (1935).
Christoff, A. Virus diseases of the genus *Prunus* in Bulgaria. *Phytopathologische Zeitschrift*, **11**, 360 (1938).
Wenzl, H. Fleckenbildungen, Nekrosen und Wachstumsstörungen an Aprikosenblättern. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **48**, 588 (1938).
-

Über einige neue Grasroste

Von

Ernst Gäumann

Mit 2 Abbildungen

1. Über den Formenkreis der *Puccinia poarum* Nielsen

Im Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels. seien jene Grasroste mit bedeckten Teleutosporenlagern zusammengefaßt, die ihre Äcidien auf Compositen entwickeln. Aus Europa sind zur Zeit nur zwei hierher gehörende Arten bekannt, die *Puccinia poarum* Niels. und die *Puccinia petasiti-pulchellae* Lüdi; die erstere wechselt von *Tussilago Farfara* L. auf verschiedene *Poa*-Arten hinüber, die letztere von den drei mitteleuropäischen *Petasites*-Arten auf *Festuca pulchella* Schrad. Sie weichen auch morphologisch voneinander ab; die *Puccinia poarum* bildet Paraphysen nur in den Uredo-, nicht in den Teleutosporenlagern aus, die *Puccinia petasiti-pulchellae* umgekehrt nur in den Teleutosporen-, nicht aber in den Uredolagern.

Auch aus Nordamerika sind nur zwei entsprechende Arten bekannt geworden, und zwar beide auf *Koeleria cristata* L., die eine, *Puccinia liatridis* (Webb.) Bethel mit längeren Teleutosporen und mit Paraphysen in den Teleutosporenlagern, auf die Eupatoriacee *Liatris punctata* Hook. übergehend, die andere, *Puccinia conspicua* (Arth.) Mains mit kürzeren Teleutosporen und ohne Paraphysen in den Teleutosporenlagern, auf die Hele niacee *Dugaldia Hoopesii* (Gray) Rydb. hinüberwechselnd.

Man darf jedoch vermuten, daß der Formenkreis der *Puccinia poarum* in Mitteleuropa erheblich reicher ist als diese kleine Artenliste erwarten läßt. Der Grund, warum wir diese Formen so wenig kennen, liegt darin, daß bei uns die Compositen-bewohnenden Äcidien, soweit sie nicht autoecisch sind, in der Mehrzahl der Fälle zu Puccinien auf *Carex*-Arten gehören; man ist deshalb geneigt, bis zum Beweis des Gegenteils bei allen isolierten Compositen-Äcidien an eine *Carex*-Art als alternierenden Wirt zu denken. Wie wenig aber diese Annahme unter Umständen zutrifft, mögen die folgenden Ausführungen zeigen. Im Zusammenhang mit Studien über die *Puccinia petasiti-pendulae* Gäumann (1941), die von den drei mitteleuropäischen *Petasites*-Arten auf *Carex pendula* Huds., und nur auf diese, übergeht, begannen wir auf isolierte *Petasites*-Äcidien genauer zu achten

und konnten in verhältnismäßig kurzer Zeit nicht weniger als vier neue Fälle feststellen, wo die betreffenden Äcidien nicht zu einer *Carex-Puccinia* gehörten, sondern zu bedeckten Grasrosten.

Der erste Fall betrifft einen bedeckten Grasrost auf *Melica nutans* L. zwischen Gyrenwald und St. Martin im Calfeis (Kanton St. Gallen), den der Verfasser in der Nähe von Äcidien-tragendem *Petasites niveus* fand. Teleutosporenmaterial wurde überwintert und gab nach 12 Tagen Pyknidien, nach weiteren 13 Tagen Äcidien auf *Petasites albus* (L.) Gaertn., *Petasites hybridus* (L.) Fl. Wett. (= *Petasites ovatus* Hill. = *Petasites officinalis* Moench.) und *Petasites paradoxus* (Retz.) Baumg. (= *Petasites niveus* Baumg.), dagegen keinen Erfolg auf *Tussilago Farfara* L. Später habe ich den Pilz noch an zwei Stellen im Kanton Graubünden gefunden und durch Infektionsversuche sichergestellt, nämlich bei St. Antönien im Prättigau und im untern Gafiental (einem Seitental des St. Antöniertales). Alle drei Fundorte liegen zwischen 1000 und 1600 m.

Die Rückinfektion gelang nur auf *Melica nutans* L., nicht aber auf *Melica altissima* L., *Melica ciliata* L., *Melica transsilvanica* Schur. und *Melica uniflora* Retz. Auch die Versuche, den Pilz mittels Uredo von *Melica nutans* auf die genannten vier *Melica*-Arten, ferner auf *Agrostis alba* L., *Agrostis stolonifera* L., *Agrostis vulgaris* With., *Festuca pulchella* Schrad., *Phleum Michellii* All., *Phleum pratense* L., *Poa annua* L., *Poa nemoralis* L., *Poa palustris* L., *Poa trivialis* L. und einige andere Gräser zu übertragen, schlugen fehl. Es handelt sich also um einen in der Dikaryophase scharf auf *Melica nutans* L. spezialisierten Rost, der nur in der Haplophase etwas polyphager ist und in dieser sämtliche mitteleuropäischen Vertreter seiner Wirtsgattung zu besiedeln vermag.

Die Uredolager finden sich sowohl auf der Blattober- als auf der Unterseite, doch häufiger auf der ersteren. Sie sind klein, ausgesprochen goldgelb, gelegentlich mit einigen kopfigen Paraphysen untermischt. Die Uredosporen besitzen eine farblose, reichlich $1\ \mu$ dicke, mit entfernten Stacheln besetzte Wand mit etwa 6 undeutlichen Keimporen und sind $17\text{--}34$, meist $23\text{--}27\ \mu$ lang, $16\text{--}27$, meist $19\text{--}23\ \mu$ breit. Mittlere Länge $25,3\ \mu$, mittlere Breite $21,6\ \mu$. Inhalt orangefarben.

Die Teleutosporenlager werden subepidermal, vorwiegend an der Blattoberseite, ausgebildet; sie sind klein, gestreckt, meist etwa $1\ \text{mm}$ lang und $\frac{1}{4}\ \text{mm}$ breit. Sie werden durch braune Paraphysen in kleine Nester gegliedert, die (im Schnitt) meist etwa $4\text{--}8$ Teleutosporen enthalten. Die einzelnen Teleutosporen zeigen keine Besonderheiten; sie sind blaß bräunlich, kurzgestielt, am Scheitel meist abgeflacht und meist schwach, gelegentlich aber bis auf $5\ \mu$ verdickt, $38\text{--}64$, meist $49\text{--}55\ \mu$ lang, $14\text{--}32$, meist $19\text{--}23\ \mu$ breit. Mittlere Länge $52,3\ \mu$, mittlere Breite $20,3\ \mu$.

Tabelle 1
Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels.
Wirtswahl der Dikaryophyten jener Vertreter, die ihre Äcidien auf *Petasites*-Arten ansbilden

Art	Wirt			
<i>Agrostis alba</i> L.				
— <i>stolonifera</i> L.				
— <i>vulgaris</i> With. ¹⁾				
<i>Festuca arundinacea</i> Schreb.				
— <i>gigantea</i> (L.) Vill.				
— <i>heterophylla</i> Lam.				
— <i>ovina</i> L.				
— <i>pratensis</i> Huds.				
— <i>pulchella</i> Schrad.				
— <i>pumila</i> Vill.				
— <i>rubra</i> L.				
— <i>rupicaprina</i> (Hack.) Kern.				
— <i>violacea</i> Gaud.				
<i>Melica altissima</i> L.				
— <i>ciliata</i> L.				
— <i>nutans</i> L.				
— <i>transsilvanica</i> Schur.				
— <i>uniflora</i> Retz.				
<i>Phleum Michelii</i> All.				
— <i>phleoides</i> (L.) Sim. ²⁾				
— <i>pratense</i> L.				
<i>Poa alpina</i> L.				
— <i>annua</i> L.				
— <i>bulbosa</i> L.				
— <i>cenisia</i> All.				
— <i>Chaixii</i> Vill.				
— <i>compressa</i> L.				
— <i>hybrida</i> Gaud.				
— <i>minor</i> Gand.				
— <i>nemoralis</i> L.				
— <i>palustris</i> L. ²⁾				
— <i>pratensis</i> L.				
— <i>remota</i> Forselles				
— <i>supina</i> Rehb.				
— <i>trivialis</i> L.				
— <i>violacea</i> Bell.				
— <i>xerophila</i> Br. Bl.				
<i>Puccinia Kummeri</i> Gäumann . . .	+			
<i>Puccinia petasiti-pulchellae</i> Lidi . .				
<i>Puccinia petasiti-melicae</i> Gäumann .				
<i>Puccinia taminiensis</i> Gäumann . . .				
<i>Puccinia petasiti-poarum</i> Gäumann et Eichhorn				

¹⁾ = *Agrostis capillaris* L. = *Agrostis tenuis* Sibth. ²⁾ = *Poa serotina* Ehrh. ³⁾ = *Phleum Bochneri* Wb. = *Phleum phalaroides* Koel.

Auf *Melica*-Arten sind zur Zeit vier Puccinien mit unbekanntem Entwicklungsgang beschrieben, nämlich zwei auf *Melica nutans* und zwei auf *Melica ciliata*. Auf *Melica nutans* sind es zwei Kronenroste, die *Puccinia melicae* (Erikss.) Syd. und die *Puccinia Erikssonii* Bub.; die erstere bildet paraphysenlose Uredolager blattoberseits, die letztere paraphysenträgende Uredolager blattunterseits. Auf *Melica ciliata* sind es zwei Roste vom *graminis*-Typus, die *Puccinia Heimerliana* Bub. und die *Puccinia Trebouxii* Syd.; sie unterscheiden sich durch die Größe und die Wanddicke der Uredo- und Teleutosporen. Alle vier Arten kommen für unseren Pilz nicht in Betracht.

Tabelle 2

Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels.
Mittlere Längen und Breiten der Uredosporen jener Vertreter,
die ihre Äcidien auf *Petasites*-Arten ausbilden

Art	Wirtspflanze	Mittlere Länge μ	Mittlere Breite μ
<i>Puccinia Kummeri</i> Gäumann . .	<i>Agrostis alba</i> L.	19,5 \pm 1,4	17,6 \pm 1,2
<i>Puccinia petasiti-pulchellae</i> Lüdi .	<i>Festuca pulchella</i> Schrad.	25,9 \pm 2,2	21,9 \pm 1,8
<i>Puccinia petasiti-melicae</i> Gm. . .	<i>Melica nutans</i> L.	25,3 \pm 2,2	21,6 \pm 1,6
<i>Puccinia taminensis</i> Gm.	<i>Phleum Michelii</i> All.	22,4 \pm 1,7	19,8 \pm 1,3
<i>Puccinia petasiti-poarum</i> Gäumann et Eichhorn	<i>Poa nemoralis</i> L.	23,2 \pm 1,8	20,3 \pm 1,6

Mit der *Puccinia petasiti-pulchellae* Lüdi (1918) stimmt unser Pilz in den Dimensionen seiner Uredosporen auffallend gut überein (Tabelle 2 und Abb. 1 und 2); dagegen weicht er, neben der andern Wirtswahl, durch den gelegentlichen Besitz von Paraphysen in den Uredolagern und durch die etwas schmälere Teleutosporen von ihr ab (mittlere Länge der Teleutosporen der *Puccinia petasiti-pulchellae* 56,8 μ , bei der Form auf *Melica nutans* 52,3 μ , mittlere Breite bei der *Puccinia petasiti-pulchellae* 23,6 μ , bei der Form auf *Melica nutans* 20,3 μ). Es handelt sich also bei unserem Pilz zweifelsohne um eine besondere Art, die ich *Puccinia petasiti-melicae* nennen und kurz mit der folgenden Diagnose versehen möchte:

Puccinia petasiti-melicae n. sp. Pycnidiis minutis, epiphyllis, flavis, numerosis, 70—150 μ latis, 60—100 μ altis, periphysis numerosis circumdatis. Aecidiis hypophyllis, maculis orbicularibus flavis insidentibus, in greges rotundatos vel elongatos dispositis, cupulatis, margine incis. Aecidiosporis angulato-globosis, subtiliter verruculosus, 18—24 μ longis, 16—23 μ latis. Soris uredosporiferis epi- vel hypophyllis, fere epiphyllis, sparsis, minutis, fere 1 mm longis, 0,25 μ latis, aurantiacis. Paraphysibus raris, clavatis vel capitatis, usque ad 50 μ longis, apice ad 14 μ latis et 1—2 μ crassis intermixtis. Uredosporis globosis vel ellipsoideis, subtiliter echinulatis, membrana hyalinis, poris germinationis ca 6 difficile

distinguendis instructis, 17—34, fere 23—27 μ longis, 16—27, fere 19—23 μ latis; longitudine media 25,3 μ , latitudine media 21,6 μ . Soris teleutosporeis epiphyllis, sparsis, minutis, fere linearibus, diu epidermide tectis, atris. Teleutosporeis oblongo-clavatis, apice truncatis, plus minusve (ad 5 μ) incrassatis, levibus, brunneis, 38—64, fere 49—55 μ longis, 14—32, fere 19—23 μ latis; longitudine media 52,3 μ , latitudine media 20,3 μ . Paraphysibus numerosis, brunneis, clavatis, ad 70 μ longis, apice 4—9 μ latis, dense aggregatis, soros in partes dividitibus. Habitant aecidia in foliis vivis *Petasitis albi* (L.) Gaertn., *Petasitis hybridi* (L.) Fl. Wett. nec non *Petasitis paradoxi* (Retz.) Baumg., uredo- et teleutosporeae in foliis vivis *Melicae nutantis* L. in alpinis Helvetiae.

Der zweite Fall betrifft einen bedeckten Grasrost auf *Phleum Michelii* All., den Herr Kollege Walo Koch an einem Rutschhang gegen die Tamina unterhalb Ebensand zwischen Vättis und St. Martin im Calfeis neben äcidientragendem *Petasites niveus* sammelte; seither habe ich den Pilz auch im Gafiental (Graubünden) gefunden und experimentell sichergestellt.

Überwintertes Teleutosporenmaterial ergab Pyknidien und Äcidien auf den drei genannten *Petasites*-Arten, dagegen keinen Befall auf *Tussilago Farfara*. Die Rückinfektion gelang nur auf *Phleum Michelii*, dagegen nicht auf *Phleum phleoides* (L.) Sim. (= *Phleum Boekmeri* Wib. = *Phleum phalaroides* Koel.) noch auf *Phleum pratense* L. Ebensowenig war es möglich, diese beiden Arten mittels Uredosporen von *Phleum Michelii* her zu infizieren; ferner ging der Pilz nicht auf *Agrostis alba* L., *Agrostis stolonifera* L., *Agrostis vulgaris* With., *Festuca pulchella* Schrad., *Melica nutans* L., *Poa annua* L., *Poa nemoralis* L., *Poa palustris* L., *Poa pratensis* L., *Poa trivialis* L. und einige andere Gräser über. Es handelt sich also um einen Rost, der eng auf *Phleum Michelii* All. spezialisiert ist.

Morphologisch bestehen zwischen diesem Rost und der *Puccinia petasiti-pulchellae* einige kleine Verschiedenheiten. Die Uredolager enthalten oft einige kopfige oder keulige Paraphysen, ähnlich wie dies schon bei der *Puccinia petasiti-melicae* gelegentlich der Fall war. Ferner sind die Uredosporen des *Phleum*-Rostes etwas kleiner, 14—31, meist 20—24 μ lang, 8—27, meist 17—21 μ breit; mittlere Länge 22,4 μ , mittlere Breite 19,8 μ . Auch die Teleutosporen sind eher etwas kleiner, 35—58, meist 43—51 μ lang, 16—27, meist 19—22 μ breit; mittlere Länge 47,6 μ , mittlere Breite 21,3 μ .

Auf Vertretern der Gattung *Phleum* scheint sonst, außer der *Puccinia graminis*, nur der Timotherost *Puccinia phlei pratensis* Eriksson et Henning (1896) bekannt zu sein, der in Form von Subinfektionen auf *Avena sativa* L. und *Secale cereale* L. übergeht. Sein Verhalten zu den übrigen *Phleum*-Arten und sein Wirtswechsel sind unbekannt. Gelegentliche schwache Infektionen auf *Berberis vulgaris*, die Eriksson und Henning beob-

achteten, dürften wohl auf Verunreinigungen des Materiales beruhen dennoch gehört der Pilz seinem Aussehen nach in die Nähe der *graminis*-Gruppe; ich möchte vermuten, daß sein Zwischenwirt vielleicht eine Ranunculacee sein könnte. Jedenfalls steht er zu unserem Rost auf *Phleum Michelii* in keiner verwandtschaftlichen Beziehung. Auch morphologisch sind die beiden kaum zu verwechseln. Die Uredosporen der *Puccinia phlei pratensis* sind zwar von ungefähr derselben Größenordnung (18—27 μ lang, 15—19 μ breit), doch besitzen sie eine blaßbräunliche Membran mit 2—4 Keimporen; ferner sind die Teleutosporenlager der *Puccinia phlei pratensis* nicht epidermisbedeckt und besitzen keine Paraphysen, und die Teleutosporen sind spindelförmig.

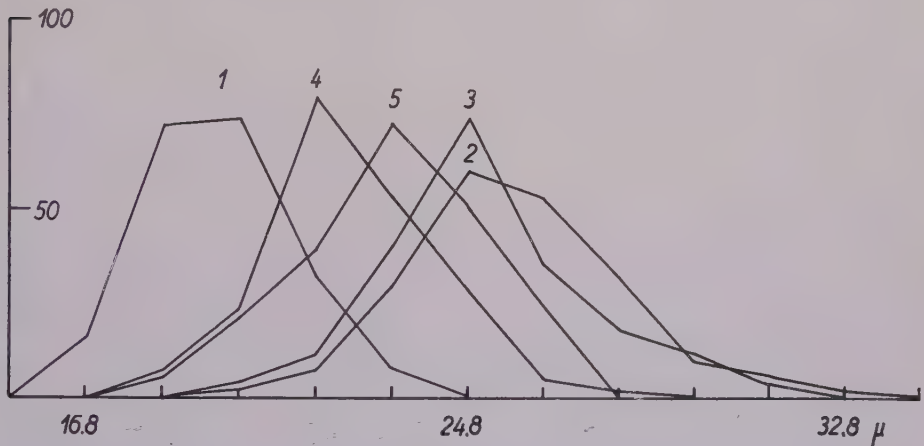


Abb. 1

Längen der Uredosporen einiger Vertreter aus dem Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels.

Kurve 1: *Puccinia Kummeri* Gm. auf *Agrostis alba* L.

Kurve 2: *Puccinia petasiti-pulchellae* Lüdi auf *Festuca pulchella* Schrad.

Kurve 3: *Puccinia petasiti-melicae* Gm. auf *Melica nutans* L.

Kurve 4: *Puccinia taminensis* Gm. auf *Phleum Michelii* All.

Kurve 5: *Puccinia petasiti-poarum* Gm. et Eichh. auf *Poa nemoralis* L.

Auf *Phleum Michelii* All. ist ferner der *Uromyces phlei Michelii* Cruchet (1916) bekannt, der auf *Ranunculus montanus* Willd. hinüberwechselt. Seine Uredosporen sind mit denjenigen unseres *Petasites-Phleum*-Rostes trotz ungefähr gleicher Größe (meist 22—26 μ lang, meist 19—21 μ breit) kaum zu verwechseln, weil ihre Membran dicker (meist etwa 2 μ dick), ziemlich dicht stachelig und mit 2—4 Keimporen versehen ist.

Unser *Petasites-Phleum Michelii*-Rost stellt somit zweifelsohne eine gut charakterisierbare selbständige Art dar, die ich nach dem locus classicus am Hang der Tamina, einem linken Seitenzufluß des Rheins, als *Puccinia taminensis* bezeichnen möchte.

Puccinia taminensis n. sp. Pycnidiis epiphyllis, gregariis, melleis, 90—160 μ latis, 60—100 μ altis, periphysibus numerosis circumdatis.

Aecidiis plerumque hypophyllis, maculis fere orbicularibus flavis, margine purpurascentibus insidentibus, in greges usque ad 1 cm diam. dispositis, pseudoperidiis cupulato explanatis, margine laciniato. Aecidiosporis angulato-globosis, verruculosus, aurantiacis, 20—23 μ diam. Soris uredosporiferis epiphyllis, sparsis, minutis, aurantiacis, paraphysibus raris, capitatis vel clavatis insertis. Uredosporis globosis vel ellipsoideis, membrana hyalinis, subtiliter echinulatis, poris germinationis non minus quam 6 difficile visibilibus praeditis, 14—31, fere 20—24 μ longis, 8—27, fere 17—21 μ latis; longitudine media 22,4 μ , latitudine media 19,8 μ .

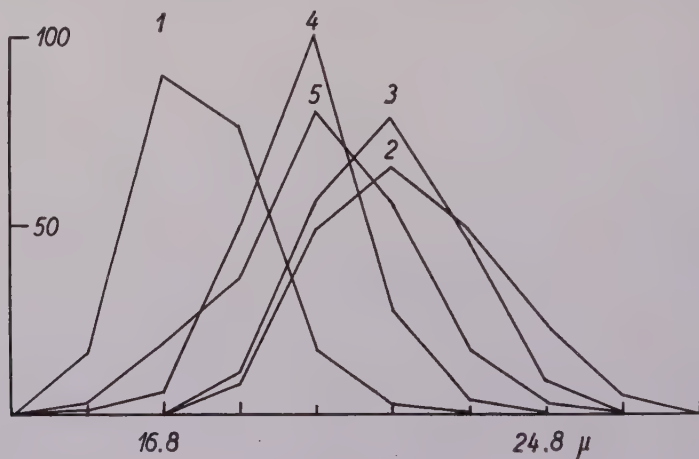


Abb. 2

Breiten der Uredosporen einiger Vertreter aus dem Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels.

Kurve 1: *Puccinia Kummeri* Gm. auf *Agrostis alba* L.

Kurve 2: *Puccinia petasiti-pulchellae* Lüdi auf *Festuca pulchella* Schrad.

Kurve 3: *Puccinia petasiti-melicae* Gm. auf *Melica nutans* L.

Kurve 4: *Puccinia taminensis* Gm. auf *Phleum Michelii* All.

Kurve 5: *Puccinia petasiti-poarum* Gm. et Eichh. auf *Poa nemoralis* L.

Soris teleutosporiferis epiphyllis, sparsis, minutis, interdum confluentibus, diu epidermide tectis, atris, paraphysibus numerosis, brunneis, clavatis, usque ad 70 μ longis, dense aggregatis, in loculos divis. Teleutosporis ovato-oblongis vel oblongo-clavatis, apice truncatis, leniter (usque ad 5 μ) incrassatis et saturatius coloratis, brunneis, 35—58, fere 43—51 μ longis, 16—27, fere 19—22 μ latis; longitudine media 47,6 μ , latitudine media 21,3 μ . Pedicello brevi, brunneolo, persistenti. Habitant aecidia in foliis vivis *Petasitis albi* (L.) Gaertn., *Petasitis hybridi* Fl. Wett. nec non *Petasitis paradoxi* (Retz.) Baumg., uredo- et teleutosporae in foliis vivis *Phlei Michelii* All. in alpihus Helvetiae.

Das Ausgangsmaterial für den dritten Fall fand ich ebenfalls im Calfeis, oberhalb Gyrenwald: Äcidien auf *Petasites albus* neben Teleuto-

sporen auf *Agrostis alba* L. Später traf ich die gleiche Vergesellschaftung bei St. Antönien im Prättigau und im untern Gafiental an (beide im Kanton Graubünden).

Teleutosporen von allen drei Standorten ergaben Pyknidien und Äcidien auf den drei früher genannten *Petasites*-Arten und keinen Befall auf *Tussilago Farfara*. Die Rückinfektion gelang nur auf *Agrostis alba* L., dagegen nicht auf *Agrostis stolonifera* L. und *Agrostis vulgaris* With. (= *Agrostis capillaris* L. = *Agrostis tenuis* Sibth.). Auch die Versuche, mittels des reichlichen Uredomaterials von *Agrostis alba* her die beiden übrigen *Agrostis*-Arten zu infizieren, schlugen fehl: der Pilz ist auf *Agrostis alba* beschränkt. Dieser Befund hat auch phanerogamensystematisch ein gewisses Interesse; denn *Agrostis alba* und *Agrostis stolonifera* werden zuweilen, obschon sie beide Linnésche Arten sind, miteinander vereinigt. Der unterschiedliche Befall durch unsern Pilz spricht also eher gegen diese Vereinigung, sondern zugunsten des Linnéschen Standpunktes. Ferner wurde erfolglos versucht, den Pilz mittels Uredosporen auf *Festuca pulchella* Schrad., *Melica nutans* L., *Phleum Michellii* All., *Phleum pratense* L., *Poa annua* L., *Poa nemoralis* L., *Poa palustris* L., *Poa pratensis* L., *Poa trivialis* L. und einige andere, hier nicht erwähnenswerte Gräser zu übertragen.

Morphologisch weicht unser *Agrostis*-Pilz von der *Puccinia petasiti-pulchellae* stark ab (Tabelle 2 und Abb. 1 und 2). Seine Uredosporen sind um nahezu ein Viertel kürzer und auch erheblich schmaler als bei dieser; ferner enthalten die Uredolager gelegentlich kopfige oder keulenförmige Paraphysen (welche ja der *Puccinia petasiti-pulchellae* fehlen); endlich sind auch die Teleutosporen deutlich kürzer und schmaler als bei der *Puccinia petasiti-pulchellae*: 23—61, meist 39—46 μ lang, 12—28, meist 16—21 μ breit. Dagegen ist unser Pilz, man möchte sagen zufällig, von der *Puccinia agrostidis* Plowr., die ja zu ihm in keinem unmittelbaren verwandtschaftlichen Verhältnis steht und auf *Aquilegia*-Arten hinüberwechselt, morphologisch kaum zu unterscheiden. Die Uredosporen sind bei beiden Arten ungefähr gleich groß, besitzen eine dünne, farblose, entfernt stachelige Membran mit 6—7 undeutlichen Keimporen und einen orangefarbenen Inhalt (nur das gelegentliche Auftreten von Paraphysen in den Uredolagern wird für die *Puccinia agrostidis* nicht angegeben). Auch die Teleutosporenlager und die Teleutosporen sind bei beiden Arten ähnlich gebaut und auf Grund der Dimensionen kaum auseinanderzuhalten. Es liegt hier einer jener Fälle vor, wo sich zwei Rostpilze ohne genetischen Zusammenhang derartig eng in ihrer Beschreibung decken, daß ohne Kenntnis des Fundortes bzw. ohne sachkundiges Einsammeln eine sichere Bestimmung nicht möglich ist.

Auf *Agrostis*-Arten scheint, außer dem Schwarz- und dem Kronenrost, einzig die baltische *Puccinia Spicae venti* Bucholtz (1905) auf *Agrostis Spica venti* L.) = *Apera Spica venti* (L.) P. B.) bekannt zu sein. Ihr Wirts-

wechsel ist noch nicht erforscht. Nach der Diagnose scheint es sich jedoch nicht um einen bedeckten Grasrost zu handeln, sondern um einen Rost vom *graminis*-Typus, aber mit Paraphysen in den Uredolagern. Auch die Ausmaße der Uredosporen weichen derart ab (26—35 μ lang, 23—26 μ breit bei der *Puccinia Spicae venti*), daß diese Zuweisung für unsern Pilz nicht in Frage kommen kann.

Es liegt also bei unserem *Agrostis alba*-Pilz eine im Rahmen des Formenkreises der *Puccinia poarum* wohl definierte neue Art vor. Ich möchte sie zu Ehren von Herrn Schulinspektor Georg Kummer in Schaffhausen, dem Verfasser einer Reihe floristischer und pflanzengeographischer Arbeiten über den Kanton Schaffhausen, den Hegau und den Badischen Schwarzwald, *Puccinia Kummeri* nennen. Er war es, der uns schon vor Jahren auf die reichlichen Äcidien auf *Petasites*-Arten im Gafiental hinwies, einer Gruppe von Standorten, die sich ja in der Folgezeit als ungewöhnlich fruchtbar bewährten.

Puccinia Kummeri n. sp. Pycnidiis epiphyllis, gregariis, flavo-melleis, fere 60—100 μ latis, 40—90 μ altis. Aecidiis hypophyllis, maculis irregularibus vel orbicularibus, flavis, saepe in margine purpurascentibus, insidentibus, in greges usque ad 8 mm diam. dispositis. Pseudoperidiis cupulatis, margine incis. Aecidiosporis angulato-globosis, verrucosis, aurantiacis, 18—24 μ longis, 16—23 μ latis. Soris uredosporiferis epi- vel hypophyllis, plerumque epiphyllis, sparsis, minutis, usque ad 1 mm longis, 0,1—0,2 μ latis, deinde confluentibus, aurantiacis, paraphysibus capitatis vel clavatis rare praeditis. Uredosporis subglobosis vel ellipsoideis, subtiliter echinulatis, membrana hyalinis, 13—26, fere 18—21 μ longis, 11—24, fere 15—19 μ latis; longitudine media 19,5 μ , latitudine media 17,6 μ ; poris germinationis 6—7, difficile visibilibus. Soris teleutosporiferis epiphyllis, sparsis, minutis, interdum confluentibus, diu epidermide tectis, atris, paraphysibus brunneis, clavatis, 40—70 μ longis, dense aggregatis, in loculos divis. Teleutosporis oblongo-clavatis, variabilibus, apice truncatis vel rarius attenuatis, leniter incrassatis (usque ad 4 μ et saturatus coloratis), 34—73, fere 51—62 μ longis, 17—29, fere 20—23 μ latis. Pedicello brevi, brunneolo, persistenti. Habitat aecidia in foliis vivis *Petasitis albi* (L.) Gaertn., *Petasitis hybridi* Fl. Wett. nec non *Petasitis paradoxi* (Retz.) Baumg., uredo- et teleutosporeae in foliis vivis *Agrostidis albae* L. in alpinis Helvetiae.

Der vierte Fall endlich betrifft einen bedeckten Rost auf *Poa*-Arten. Im Jahr 1936 fand Herr Dr. E. Eichhorn in Alling bei Regensburg (Donau) Aecidien auf *Petasitis hybridus* und vermutete auf Grund eingehender Freilandbeobachtungen, daß sie zu einem bedeckten Grasrost, nämlich einem solchen auf *Poa palustris* L. (= *Poa serotina* Ehrh.) gehörten. Teleutosporenmaterial von diesem Gras, das er mir im Herbst 1940 sandte,

ergab in der Tat, nach erfolgter Überwinterung, im Mai 1941 nach 17 Tagen unmittelbar reife Äcidien auf allen drei *Petasites*-Arten, dagegen keinen Befall auf *Tussilago Farfara*. Das Pyknidienstadium wurde somit auf allen drei Wirten übersprungen. Diese Neigung zur Rückbildung der Pyknidien scheint auch in der Schweiz bei dem *Petasites-Poa*-Rost zu bestehen; so habe ich im Gafara-Tobel und bei Walenbütz (beide im Weißtannental, St. Galler Oberland) *Petasites albus* mit zahlreichen Äcidiengruppen (die zum *Poa*-Rost gehörten) beobachtet, denen auf der Blattoberseite keine Pyknidienbildungen entsprachen, während bei anderen Äcidiengruppen wieder scheinbar normal Pyknidien ausgebildet wurden.

Rückinfektionen mit Äcidiosporen des Regensburger Materiales ergab den üblichen kräftigen Befall auf *Poa palustris* und *Poa nemoralis*, dagegen keinen Befall auf *Poa alpina* L., *Poa annua* L., *Poa bulbosa* L., *Poa cenisia* All., *Poa Chaixii* Vill., *Poa compressa* L., *Poa hybrida* Gaud., *Poa minor* Gaud., *Poa pratensis* L., *Poa remota* Fors., *Poa supina* Rchb., *Poa trivialis* L., *Poa violacea* Bell. und *Poa xerophila* Br. Bl.

Schon früher hatte ich mit Teleutosporenmaterial auf *Poa nemoralis* aus dem Gafiental die drei mitteleuropäischen *Petasites*-Arten (und ohne Erfolg *Tussilago Farfara*) infiziert, unter normaler Entwicklung von Pyknidien und Äcidien, jedoch beim Rückversuch stets nur einen Erfolg auf *Poa nemoralis*, nicht aber auf *Poa palustris*, erhalten. Es liegen also hier offenbar zwei verschiedene Rassen des Pilzes vor, die sich sowohl in ihrer Wirtswahl als auch im Grad der Labilität ihres Entwicklungsganges voneinander unterscheiden. Beide Rassen gehen nicht über auf *Agrostis a'ba* L., *Agrostis stolonifera* L., *Agrostis vulgaris* With., *Festuca pulchella* Schrad., *Melica nutans* L., *Phleum Michelii* All. und einige andere, hier nicht erwähnenswerte Gräser.

Morphologisch bietet der Pilz keine Besonderheiten. Die Uredolager treten vorwiegend auf der Blattoberseite, weniger an der Blattunterseite, auf. Sie enthalten oft, nicht immer, kopfige oder keulenförmige Paraphysen, die bis 80 μ lang und am Kopf bis 17 μ breit werden können; ihre Wand ist am Scheitel bis auf 2,5 μ verdickt. Die Ausbildung von Paraphysen in den Uredolagern hängt also offenbar, im Gegensatz zu den Paraphysen in den Teleutosporenlagern, von äußeren Umständen ab und ist kein zuverlässiges systematisches Merkmal, wie ja seinerzeit auch schon Plowright (1885, 1889) bei seiner *Puccinia perplexans* feststellte. Die Uredosporen sind etwas kleiner als bei der *Puccinia petasiti-pulchellae*, nämlich 15—29, meist 22—25 μ lang, 10—28, meist 18—21 μ breit; mittlere Länge 23,2 μ , mittlere Breite 20,3 μ . Die Teleutosporen sind 38—75, meist 53—60 μ lang, 14—27, meist 17—23 μ breit, und am Scheitel bis auf etwa 5 μ verdickt und dort etwas dunkler gefärbt.

Dieser Pilz hat offenbar seinerzeit auch schon Lüdi (1918) vorgelegen, der mit Äcidienmaterial von *Petasites*-Arten das eine Mal einen

kräftigen Befall auf *Festuca pulchella* und einen schwachen Befall auf *Poa alpina* und *Poa nemoralis* erhielt, bei einem andern Versuch nur einen Befall auf *Festuca pulchella*, nicht auf den beiden *Poa*-Arten, und in einem dritten Versuch nur einen Befall auf den beiden *Poa*e, nicht auf *Festuca pulchella*. Er nimmt an, der *Festuca*- und der *Poa*-Pilz seien miteinander identisch und stellt deshalb *Poa* als Wirt zu seiner *Puccinia petasiti-pulchellae*.

Offensichtlich hat Lüdi mit einer noch anderen biologischen Rasse des Pilzes gearbeitet als den zwei, die uns zur Verfügung standen; denn wir vermochten *Poa alpina* nie zu infizieren. Es scheint somit, daß mindestens drei biologische Rassen dieses interessanten Pilzes bestehen.

Andererseits vermochte unser *Poa*-Pilz bei allen unseren Versuchen auch bei reichlichem Ausgangsmaterial an Uredosporen, nie auf *Festuca pulchella* überzugehen; man fragt sich deshalb, ob nicht vielleicht bei dem gemeinsamen Befall von *Festuca pulchella* und *Poa nemoralis* in dem eben genannten ersten Versuch eine Mischinfektion bei den Äcidien vorgelegen habe. Um diese Frage zu klären, infizierte ich *Festuca pulchella* mittels Äcidiosporen der *Puccinia petasiti-pulchellae* von *Petasites albus* aus dem untern Gafiental und versuchte dann mehrmals mit reichlichem Uredomaterial, den Pilz von *Festuca pulchella* auf *Poa palustris*, *Poa nemoralis* und auf die übrigen eben genannten *Poa*-Arten zu übertragen, stets ohne Erfolg: die *Puccinia petasiti-pulchellae* auf *Festuca pulchella* und unser Pilz auf *Poa nemoralis* schließen sich biologisch aus; die *Puccinia petasiti-pulchellae* typica Lüdi ist somit auf *Festuca pulchella* beschränkt und mit dem *Petasites-Poa*-Pilz nicht identisch. Übrigens vermag er, wie dieser, auch nicht auf die in Tabelle 1 genannten *Agrostis*-, *Phleum*- und *Melica*-Arten überzugehen.

Schwieriger zu entscheiden ist die nomenklatorische Seite der Frage. Der Pilz als solcher ist nach dem Gesagten nicht neu; auch Mayor (1918) hat schon mit ihm gearbeitet und mittels Teleutosporen von *Poa nemoralis* Äcidien auf den drei mitteleuropäischen *Petasites*-Arten und, unter besonders günstigen Verhältnissen, Pyknidien auf *Tussilago Farfara* erhalten. Fraglich ist nur, welchen Namen der *Petasites-Poa*-Pilz tragen soll. Zur *Puccinia petasiti-pulchellae* typica können wir ihn nicht stellen; denn es ist unzweckmäßig, Puccinien in ein und derselben Art zu vereinigen, weil sie morphologisch, wie dies beim vorliegenden Beispiel der Fall ist, nur in beschränktem Maße voneinander abweichen und weil sie ihre Äcidien auf demselben Sammelwirt ausbilden. Bei der einzigen Ausnahme, bei der man das aus historischer Pietät eine zeitlang tat, bei der *Puccinia graminis*, ist man denn auch aus praktischer Notwendigkeit schon längst zur trinären Nomenklatur übergegangen und spricht von einer *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia graminis avenae* usw. Man wird also auch für den *Petasites-Poa*-Rost nach einem besonderen Namen suchen müssen.

An *Poa*-Puccinien mit bedeckten Teleutosporenlagern und unbekanntem Entwicklungsgang kommt zunächst die böhmische *Puccinia poae trivialis* Bubák (1905, S. 220) auf *Poa trivialis* L. in Betracht, deren Uredolager keine Paraphysen besitzen und deren Teleutosporen von zahlreichen braunen Paraphysen umschlossen und 35—38 μ lang, 15—24 μ breit und am Scheitel auf 4—11 μ verdickt sind. Auf das Fehlen der Paraphysen in den Uredolagern möchte ich nach dem schwankenden Verhalten des von uns experimentell gewonnenen Materiales kein besonderes Gewicht legen. Auch die Tatsache, daß der Bubáksche Pilz zurzeit nur auf *Poa trivialis* bekannt ist (welcher Wirt ja durch unsern Pilz nicht befallen wird), dürfte nicht entscheidend sein; denn es könnte sich ja bloß um eine andere biologische Form handeln. Ausschlaggebend sind vielmehr die Teleutosporen, die beim Bubákschen Pilz, bei gleicher Breite, fast nur die halbe Länge des *Petasites-Poa*-Pilzes und überdies am Scheitel eine erheblich stärkere Verdickung aufweisen. Die *Puccinia poae trivialis* Bub. kann also mit unserem *Petasites-Poa*-Rost nicht identisch sein.

Als weitere Art ist die ebenfalls böhmische *Puccinia cognatella* Bubák (1909, S. 378) auf *Poa nemoralis* L. var. *umbrosa* Cel. (= ? *Poa nemoralis* ssp. *montana* Gaud.) in Erwägung zu ziehen, deren Uredosporen mit kopfigen, dickwandigen Paraphysen untermischt und deren Teleutosporen 45—62 μ lang, 19—25 μ breit und nicht durch Paraphysen unterteilt sind (jedenfalls erwähnt sie der Autor nicht); dennoch vergleicht er seinen Pilz unmittelbar mit der *Puccinia poarum*: die Unterschiede „liegen außer dem Vorhandensein von einzelligen Teleutosporen bei der neuen Spezies auch in der Größe der Teleutosporenlager. Dieselben sind bei *Puccinia poarum* länger und breiter als bei *Puccinia cognatella*“. Kennzeichnend für die *Puccinia cognatella* ist wahrscheinlich die dicke, warzige Uredosporenmembran; dadurch unterscheidet sie sich deutlich von allen unsern *Petasites*-Gramineen-Rosten, deren Uredosporenmembran ja ausgesprochen dünn ist. Ich halte es deshalb für unwahrscheinlich, daß sich die *Puccinia cognatella* mit unserem *Petasites-Poa*-Rost deckt.

Sodann ist die schwedische *Puccinia poae alpinae* Eriksson (1924) mit *Poa alpina* L. als Hauptwirt und *Poa annua* L. und *Poa pratensis* L. als Nebenwirten (auf ersterer nur Subinfektionen, auf letzterer nur einen schwachen Befall hervorrufend) zu berücksichtigen. Ihre Uredolager besitzen keine Paraphysen, wohl aber die Teleutosporenlager; dagegen sind die Teleutosporen viel kleiner als bei unserem Pilz, nämlich nur 38—45 μ lang und 16 μ breit, gegen 38—75 μ lang und 17—23 μ breit.

Als weiterer Name ist endlich die Bezeichnung *Puccinia poae sudeticae* (West.) Joerst. zu prüfen. Joerstad (1932) griff nämlich auf die alte *Uredo poae sudeticae* Westendorp auf *Poa Chaixii* Vill. (= *Poa sudetica* Hänke) zurück, stellte sie in die Gattung *Puccinia* und vereinigte in ihr alle jene Grasroste auf *Anthoxanthum*, *Arrhenatherum*, *Calamagrostis*, *Festuca*, *Glyceria*,

Milium, *Poa* und *Trisetum*, deren Uredolager keulige, 80—100 μ lange, am Kopf bis 21 μ breite, am Scheitel bis auf 4 μ verdickte Paraphysen enthalten. Er nimmt an, daß alle diese Roste auf *Berberis* hinüberwechseln.

Die *Puccinia poae sudeticae* dürfte für unsern Pilz schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil er nicht auf *Berberis* geht und in den Uredolagern nicht regelmäßig Paraphysen besitzt. Aber selbst dann, wenn sie sachlich in Betracht käme, möchte ich sie ablehnen, weil sie formal-nomenklatorisch nicht haltbar ist; denn entscheidend ist das Publikationsjahr der vollständigen Fruchtform, also der *Puccinia*, und somit haben die *Puccinia pygmaea*, die *Puccinia milii* usw., die Joerstad (1932, S. 325) als Synonyme seiner *Puccinia poae sudeticae* auffaßt, in jedem Fall die Priorität vor der Bezeichnung *Puccinia poae sudeticae*. Sodann ist die *Puccinia poae sudeticae* (West.) Joerst. auch deshalb abzulehnen, weil sie in die Gruppe der Formgattungen und Formarten gehört, wie die Mykologie des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts sie pflegte; ich erinnere nur an die Formgattungen und Formarten der Imperfekten. Es dürfte nicht zweckmäßig sein, um hundert Jahre zurückzugehen. Und wenn man es schon tun wollte, so sollte man doch wenigstens gute Formarten aufstellen, also nicht auf Grund eines derart labilen Merkmales wie das Vorhandensein oder das Fehlen der Paraphysen in den Uredolagern es nachgewiesenermaßen darstellt.

Zugegeben sei, daß diese Formarten auch anderswo, z. B. bei Arthur (1934), wieder zu Ehren gezogen werden, offenbar von der Erwägung ausgehend, man werde sonst der Mannigfaltigkeit der Rostpilze nicht mehr Meister. Ich habe aus diesen neu erstandenen Formarten nur neue Verwirrung entstehen sehen; denn sie lösen ja das Problem der systematischen Gliederung der Rostpilze nicht, sondern schieben es nur nomenklatorisch auf den Hintergrund. Der einzig fruchtbare Weg scheint mir nach wie vor der von Klebahn, Magnus, Ed. Fischer u. a. gebahnte Weg zu sein; nur wird man, wie ich dies schon 1923 für die Gattung *Peronospora* versuchte, näher verwandte Kleinarten zu Formenkreisen zusammenfassen müssen, damit Zusammengehörendes sich dem Auge geschlossener darbietet.

Gewiß stößt man bei der neuzeitlichen Rostsystematik, wie ich sie hier verteidigen möchte, zuweilen auf die Unmöglichkeit, Herbarmaterial unbekannter Herkunft zu „bestimmen“, d. h. zu benennen, und hier würden tatsächlich, das sei auch wieder zugegeben, die Formarten in einzelnen Fällen einen scheinbaren Vorteil bieten; einen Vorteil deshalb, weil man dem Beleg einen Namen geben und es einordnen kann, einen scheinbaren Vorteil deshalb, weil dieser Name über die wirkliche biologische Zugehörigkeit des Materials, also über seine wirkliche systematische Stellung, doch nichts aussagt. Wir wollen nicht übersehen, daß es heute nicht mehr der Traum der Systematik sein kann, beliebiges Material unter allen Um-

ständen zu „bestimmen“. Sie ist derartig vergeistigt und vertieft worden, daß es auch bei den verfeinerten Arten der *Angiospermen* zuweilen nicht mehr gelingt, Material mit dem richtigen Namen zu versehen, wenn man seine Herkunft nicht kennt oder wenn es nicht sachkundig gesammelt wurde; so wird man gewisse Englersche *Saxifraga*-Arten, an deren Berechtigung doch niemand zweifelt, kaum „bestimmen“ können, wenn man nicht weiß, ob die Belege aus der Iberischen Halbinsel, dem Balkan oder aus dem Kaukasus stammen.

Man wird also gut tun, die Mischart *Puccinia poae sudeticae* wieder fallen zu lassen und bei dem durch 50 Jahre bewährten Artbegriff zu verbleiben, den die eben genannten Begründer der heutigen Rostforschung geschaffen haben. In diesem Sinne möchte ich den *Petasites-Poa*-Rost als eine besondere Art auffassen und mit dem Namen *Puccinia petasiti-poarum* Gäumann et Eichhorn belegen.

Puccinia petasiti-poarum Gäumann et Eichhorn n. sp. Pycnidiis epiphyllis, gregariis, flavo-melleis, 50—90 μ latis, fere 30—60 μ altis, interdum absentibus. Aecidiis plerumque hypophyllis, maculis orbicularibus vel irregularibus flavis insidentibus, in greges rotundatos usque ad 7 mm diam. dispositis, margine cupulatis. Aecidiosporis angulato-globosis vel subglobosis, verruculosus, aurantiacis, 19—25 μ longis, 16—22 μ latis. Soris uredosporiferis epi- vel hypophyllis, fere epiphyllis, sparsis, minutis, usque ad 1 mm longis, 0,2—0,4 mm latis, dein confluentibus, flavis, saepe paraphysibus clavatis vel capitatis, usque ad 80 μ longis, 6—17 μ latis, apice leniter incrassatis intermixtis. Uredosporis globosis, subglobosis vel ellipsoideis, subtiliter echinulatis, membrana hyalina cum 6—8 poris germinationis difficile visibilibus praeditis, 15—29, fere 22—25 μ longis, 10—28, fere 18—21 μ latis; longitudine media 23,2 μ , latitudine media 20,3 μ . Soris teleutosporiferis epiphyllis, sparsis, minutis, 0,5—3 mm longis, 0,2—0,5 mm latis, dein confluentibus, diu epidermide tectis, atris, paraphysibus brunneis, clavatis, 30—70 μ longis, apice 4—11 μ latis, dense aggregatis intermixtis. Teleutosporis oblongo-clavatis, variabilibus, apice truncatis vel rarius leniter attenuatis et leniter (fere ad 5 μ) incrassatis et saturatius coloratis, brunneis, 38—75, fere 53—60 μ longis, 14—27, fere 17—23 μ latis. Pedicello brevi, brunneolo, persistenti. Habitat aecidia in foliis vivis *Petasitis albi* (L.) Gaertn., *Petasitis hybridi* (L.) Fl. Wett. (= *Petasitis ovati* Hill. = *Petasitis officinalis* Moench) nec non *Petasitis paradoxi* (Retz.) Baumg. (= *Petasitis nivei* Baumg.), pycnidia in foliis vivis *Tussilaginis Farfarae* L., uredo- et teleutosporae in foliis vivis *Poa alpinae* L., *Poa nemoralis* L. nec non *Poa palustris* L. (= *Poa serotinae* Ehrh.) in Germania et Helvetia.

Von der *Puccinia poarum* Niels. unterscheidet sich die *Puccinia petasiti-poarum* Gäum. et Eichh.:

1. durch die andere Wirtswahl des Haplonten, indem *Petasites* der Hauptwirt ist und *Tussilago* nur unter besonders günstigen Bedingungen befallen wird und auch dann nur Pyknidienbildung ermöglicht;
2. durch die enge Wirtswahl des Dikaryophyten; denn die *Puccinia poarum* Niels. ist nach Mayor (1939) plurivor und befällt zum mindesten *Poa alpina* L., *Poa annua* L., *Poa bulbosa* L., *Poa Chaixii* Vill., *Poa compressa* L., *Poa nemoralis* L., *Poa palustris* L., *Poa pratensis* L. und *Poa trivialis* L. Diese enge Wirtswahl des Dikaryophyten (meist Beschränkung auf eine einzige Wirtsart) scheint allen fünf bis jetzt bekannten Gras-Puccinien, die ihre Äcidien auf *Petasites* ausbilden, gemeinsam zu sein (Tabelle 1);
3. durch die häufige Ausbildung von keulenförmigen oder kopfigen Paraphysen in den Uredolagern, welche der *Puccinia poarum* offenbar gänzlich fehlen; und
4. durch die etwas größeren Uredosporen; diese sind meist 22—25 μ lang, 18—21 μ breit, diejenigen der *Puccinia poarum* nach Klebahn (1914) meist 18—20 μ lang, 16—18 μ breit.

Auf Grund der soeben mitgeteilten Ergebnisse ist die Zahl der mitteleuropäischen Vertreter des Formenkreises der *Puccinia poarum* Niels. bereits auf sechs gestiegen: doch würden bei eingehendem Studium zweifelsohne noch weitere Arten hinzukommen.

2. Zur Kenntnis der *Puccinia symphyti-bromorum* F. Müller

Als *Puccinia dispersa* f. sp. *bromi* bzw. als *Puccinia bromina* wurden von Eriksson (1894 bzw. 1899) jene Braunroste auf Trespen bezeichnet, deren Äcidien man damals noch nicht kannte. Diese Namen haben sich seither als Sammelbezeichnungen erwiesen; sie wurden in die *Puccinia symphyti-bromorum* F. Müller (Äcidien auf Borraginaceen), die *Puccinia alternans* Arthur (Äcidien auf *Thalictrum*-Arten) usw. aufgelöst.

Die von F. Müller (1901) untersuchte Rasse der *Puccinia symphyti-bromorum* befällt mit ihrem Haplonten vorwiegend *Pulmonaria montana* Lej. und *Symphytum officinale* L., dagegen beispielsweise nicht *Pulmonaria officinalis* L. Nun fand aber Herr Schulinspektor Georg Kummer in Schaffhausen vor fünf Jahren in einem feuchten Wald bei Gottmadingen (Regierungsbezirk Singen, Baden) reichliche Äcidien auf *Pulmonaria officinalis*; diese konnten somit nicht zu der von F. Müller untersuchten Pilzrasse (wir wollen sie im folgenden als f. sp. *typica* bezeichnen) gehören. Rückversuche auf die verschiedenen Gräser und Carices, die in jenem Wald vorkamen, ergaben einen positiven Erfolg nur auf *Bromus Benekeni* (Lange) A. et G. Seither wurden auch aus verschiedenen Stellen

der Ostschweiz Äcidien auf *Pulmonaria officinalis*, die durch Mitarbeiter unseres Institutes gesammelt worden waren, geprüft: Stets erwies sich *Bromus Benekeni* als der alternierende Wirt. Der Pilz scheint also in der Ostschweiz und im angrenzenden Baden weit verbreitet zu sein.

Er wurde auf *Bromus Benekeni* stark vermehrt. Teleutosporenmaterial wurde überwintert und während dreier aufeinanderfolgender Jahre auf die uns zur Verfügung stehenden Borraginaceen übertragen. Pyknidien und Äcidien entstanden auf *Anchusa officinalis* L., *Nonnea lutea* (Desr.) Rchb., *Pulmonaria angustifolia* L. (= *Pulmonaria azurea* Bess.), *Pulmonaria obscura* Dum. (= *Pulmonaria officinalis* L. var. *immaculata* Opiz), *Pulmonaria officinalis* L., *Pulmonaria vulgaris* Merat (= *Pulmonaria tuberosa* Schrank) und *Pulmonaria montana* Lej. Kein Erfolg wurde erzielt auf *Anchusa Procopiani* Gusul (= *Anchusa ochroleuca* × *procera*), *Cerinthe minor* L., *Echium creticum* S. S., *Echium italicum* L., *Echium plantagineum* L., *Echium rubrum* Jacq., *Echium vulgare* L., *Lithospermum officinale* L., *Lithospermum purpureo-coeruleum* L., *Myosotis alpestris* Schmidt, *Myosotis arvensis* (L.) Hill., *Symphytum asperrimum* Donn., *Symphytum bulbosum* Schimp., *Symphytum officinale* L. und *Symphytum tuberosum* L.

In der Wirtswahl seines Haplonten weicht also unser Pilz von der f. sp. *typica* darin ab, daß er konsequent alle Pulmonarien befällt, dagegen alle *Symphytum*-Arten meidet; diese Gattungen dienen somit als Differentialwirte. Die Gattungen *Anchusa* und *Nonnea* dürften dagegen Sammelwirte darstellen, da F. Müller mit der f. sp. *typica* eine Pyknidienbildung auf *Anchusa officinalis* L. und *Nonnea rosea* F. M. erhielt, wir mit unserer Form Pyknidien und Äcidien auf *Anchusa officinalis* und *Nonnea lutea*.

Infektionsversuche mittels *Uredo* von *Bromus Benekeni* lieferten während dreier Jahre einen normalen Befall auf *Bromus Benekeni* (Lange) A. et G., *Bromus ciliatus* L., *Bromus inermis* Leyss., *Bromus japonicus* Thunb. (= *Bromus patulus* Mert. et Koch), *Bromus marginatus* Nees und *Bromus pratensis* Ehrh. (= *Bromus commutatus* Schrad. = *Bromus pendulinus* Desf.), einen schwachen Befall (zum Teil nur Subinfektionen) auf *Bromus maximus* Desf., *Bromus racemosus* L., *Bromus rubens* L. und *Bromus villosus* Forsk., und keinen Befall auf *Bromus arduennensis* Dum., *Bromus arvensis* L., *Bromus condensatus* Hack., *Bromus erectus* Huds., *Bromus hordeaceus* L. (= *Bromus mollis* L.), *Bromus madritensis* L., *Bromus purgans* L., *Bromus ramosus* Huds. (= *Bromus asper* Murr.), *Bromus secalinus* L., *Bromus squarrosus* L., *Bromus sterilis* L. und *Bromus tectorum* L.

Bromus Benekeni erwies sich während aller dieser Versuche als der ausgesprochene Hauptwirt; auf ihm allein ging der Pilz willig und reichlich zur Telentosporenbildung über. Bemerkenswert ist, daß der Pilz *Bromus ramosus* Huds. nicht befällt, und zwar bemerkenswert deshalb, weil *Bromus Benekeni* zuweilen als Subspezies zu *Bromus ramosus* gestellt wird; das

Verhalten des Pilzes ist also jedenfalls nicht eine Stütze für die Vereinigung der beiden Wirtsarten.

Von der f. sp. *typica* weicht der Dikaryophyt der von uns untersuchten Form dadurch ab, daß er *Bromus arvensis*, *Bromus erectus* und *Bromus secalinus* nicht befällt. *Bromus inermis* ist ein Sammelwirt für beide Formen. Leider kann der Vergleich nicht weiter geführt werden, weil *Bromus Benekeni*, *Bromus ciliatus*, *Bromus japonicus*, *Bromus marginatus*, *Bromus maximus*, *Bromus pratensis*, *Bromus racemosus*, *Bromus rubens* und *Bromus villosus*, die sich in unseren Versuchen als mehr oder weniger anfällig erwiesen hatten, in den Versuchen von F. Müller nicht geprüft wurden.

In morphologischer Hinsicht konnten zwischen der f. sp. *typica* und unserer neuen Form keine wesentlichen Unterschiede festgestellt werden. Es handelt sich also um bloße formae speciales. Wir möchten die unsere als f. sp. *Benekeni* n. f. sp. bezeichnen.

Zweifelsohne wird die Zahl der formae speciales der *Puccinia symphyti-bromorum* mit der Zeit noch wachsen; so hat Treboux (1912) in Südrußland mit Äcidien von *Lithospermum arvense* L. *Bromus tectorum* L. und *Bromus squarrosus* L. und mit Äcidien von *Myosotis silvatica* Hoffm. *Bromus tectorum* infiziert, beides Äcidienwirte, die durch die zwei bis jetzt bekannten formae speciales nicht befallen werden.

Schrifttum

- Arthur, J. C., 1934. Manual of the Rusts in United States and Canada. (Purdue Research Foundation, Lafayette, Ind., 438 S.)
- Bubák, Fr., 1905. Beitrag zur Kenntnis einiger Uredineen. (Ann. myc., **3**, 217—224.)
- Bubák, Fr., 1909. Zwei neue Uredineen. (Ann. myc., **7**, 377—379.)
- Bucholtz, F., 1905. Die *Puccinia*-Arten der Ostseeprovinzen Rußlands. Vorstudie zu einer baltischen Pilzflora. (Archiv für die Naturkunde Estlands, **13**, 1—60.)
- Cruchet, P., 1916. Deux Uredinées nouvelles. (Bull. soc. vaud. sc. nat., **51**, 73—79.)
- Eriksson, J., 1894. Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. (Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, **12**, 292—331.)
- Eriksson, J., 1899. Nouvelles études sur la rouille brune des céréales. (Ann. sc. nat., sér. 8, Bot., **9**, 241—288.)
- Eriksson, J., 1924. Neue oder kritische Gras-Uredineen. (Archiv für Botanik, **18**, Nr. 19, 1—22.)
- Eriksson, J. und Henning, E., 1896. Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur, sowie Maßregeln gegen dieselben. Stockholm, 464 S.
- Gäumann, E., 1923. Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Cda. (Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, **5**, Heft 4, 360 S., Verlag Bührler, Bern.)
- Gäumann, E., 1941. Über die *Puccinia alnetorum* n. sp. (Hedwigia, **80**, 138—140.)
- Joerstad, I., 1932. Notes on Uredineae. (Nyt Magazin for Naturvid., **70**, 325—408.)
- Klebahn, H., 1914. Uredineae. (Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Va, 69—903.)
- Lüdi, W., 1918. *Puccinia petasiti-pulchellae* n. sp. (Centralbl. Bact., II. Abt., **48**, 76—88.)
- Mayor, Eug., 1918. Notes mycologiques. (Bull. soc. neuchâteloise des sc. nat., **42**, 62—113.)
- Mayor, Eug., 1939. Notes mycologiques X. (Bull. soc. neuchâteloise des sc. nat., **64**, 5—19.)
- Müller, Fritz, 1901. Beiträge zur Kenntnis der Grasroste. (Beihefte zum botanischen Centralblatt, **10**, 181—212.)
- Plowright, Ch. B., 1885. On the life-history of certain British heteroecismal Uredines. (The *Ranunculi Aecidia* and *Puccinia Schoeleriana*.) (Quarterly Journ. Microscop. Science, **25**, new series, 151—172.)
- Plowright, Ch. B., 1889. A monograph of the British Uredineae and Ustilagineae. London, 347 S.
- Treboux, O., 1912. Infektionsversuche mit parasitischen Pilzen, I—III. (Ann. Myc., **10**, 73—76, 303—306, 557—563.)

